


LETTERS
SCIENCE
ARTS
AGRICULTURE
KNOWLEDGE
LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY

VERHANDLUNGEN

DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE (E.V.)

AUF DER

X. JAHRESVERSAMMLUNG IN BASEL, AM 5., 6. UND 7. JUNI 1930

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES HERAUSGEGEBEN

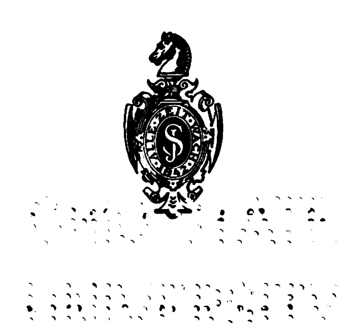
VON

PROFESSOR DR. OSKAR WAGENER

GÖTTINGEN

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

I. TEIL: REFERATE

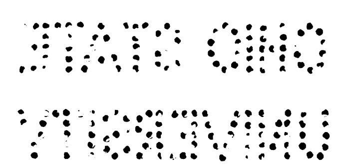


BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1930

Inhaltsverzeichnis.



1. Herr A. Meesmann-Berlin. **Beziehungen der Tränensackleiden zur Nase und ihre Behandlung.**

1. Einleitung.

Die Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege spielt in der praktischen Augenheilkunde eine außerordentlich wichtige Rolle. Die so häufigen Störungen der Tränenableitung führen ausnahmslos zu einer Erhöhung des Keimgehaltes im Bindehautsack und regelmäßig findet man nicht nur harmlose Bakterien (Xerose u. a.), sondern Eitererreger und oft die besonders gefährlichen Pneumokokken in Reinkultur. Mehr oder weniger schwere chronische Conjunctivitiden sind die zwangsläufige Folge, schmerzhafte, für das Sehen nicht immer ungefährliche Randkeratitiden können sich anschließen. Selbst winzige, unter normalen Bindehautverhältnissen harmlose Epithelverletzungen der Hornhaut können zu dem gefürchteten Ulcus corneae serpens führen. Namentlich bei landwirtschaftlichen und industriellen Arbeitern sind solche Verletzungen ein alltägliches Ereignis und bei der starken Verbreitung der Tränensackleiden geht auch heute noch alljährlich eine große Zahl von Augen durch ein Pneumokokkenulcus für das Sehen verloren.

Bei allen bulbuseröffnenden Operationen ist die kulturell nachgewiesene Keimfreiheit des Bindehautsackes die unbedingt zu fordernde Grundlage für eine komplikationslose Heilung. Auch hier spielt die Behandlung der evtl. erkrankten Tränenwege ihre bedeutsame Rolle.

Die Behandlung der Tränensackerkrankungen gehört ausgesprochen zum Grenzgebiet zwischen der Ophthalmologie und Rhinologie. Die wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse der normalen und pathologischen Tränenwege, namentlich die operativen Behandlungsmethoden, die in den letzten 2 Jahrzehnten ausgearbeitet wurden, sind teils in getrennter, teils in gemeinsamer Arbeit von Vertretern der beiden Disziplinen gewonnen worden. Bei der großen Bedeutung der Tränensackerkrankungen für das Auge ist daher eine gemeinsame Besprechung des heutigen Standes unserer Kenntnisse und Erfahrungen sehr zu begrüßen.

2. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die Kenntnisse der Anatomie und Physiologie der Tränenwege ist für das Verständnis der pathologischen Vorgänge und der Behandlungsmethoden unbedingt notwendig. Es ist selbstverständlich, daß im Rahmen dieses Referates auf eine vollständige Beschreibung der in Frage kommenden Dinge verzichtet werden kann. Immerhin dürften einige Einzelheiten besondere Erwähnung verdienen.

Die ableitenden Tränenwege beginnen mit dem Lacus lacrimalis, dem Tränensee, worunter man den medialen Augenwinkel versteht, in welchem sich die Tränenflüssigkeit ansammelt. Dieser Teil des Conjunctivalsackes ist medianwärts von einer cilienlosen Strecke der Lidränder begrenzt. Angeborene Anomalien dieser Anlage sind nicht allzu häufig. In einem selbst beobachteten Falle lag bei einem 19jährigen jungen Manne der mediale Teil des Unterlides dem Bulbus nicht direkt auf, sondern stand vom Auge ab und zwar infolge einer zu weit nach vorn angelegten Commissur der Lider. Auch durch zu kurze Lidanlage mit abnormer Spannung des Lidrandes kann der gleiche Effekt bedingt sein. Der Raum für den Tränensee ist bei solchen Fällen wesentlich vergrößert, die Tränenpunkte sind meist evertiert, so daß sie nicht eintauchen können. Epiphora schon bei leicht vermehrter Tränensekretion ist die Folge.

Die Ductus lacrimales-Tränenröhrchen, beginnen mit den Puncta lacrimalia, die auf den Papillae lacrimales liegen. Sie sind normalerweise leicht nach hinten gerichtet, so daß sie gut in den Tränensee hineinragen und enthalten einen kleinen Ringmuskel, der wahrscheinlich für die Funktion der Tränenableitung von Bedeutung ist. Die Lage des Tränenpunktes ist eine stark variable, gröbere Anomalien entgehen der makroskopischen Beobachtung nicht.

Bemerkenswert sind die Ergebnisse einer Untersuchungsreihe, die *Marx* in Leiden anstellte. Er konnte nachweisen, daß eine schmale Epithelreihe, welche den Übergang zwischen Bindehaut und Haut des Lidrandes bildet, ein besonderes vital färberisches Verhalten zeigt. Bringt man auf den Lidrand eine winzige Spur einer wässerigen Farblösung bestimmter Art, am meisten verwandt wird 1proz. Rose bengale-Lösung, so färben sich diese Epithelien elektiv. *Marx* nimmt an, daß ihnen ein besonderes physiologisches Verhalten zukommt, wodurch in erster Linie die Tränenflüssigkeit am Überfließen verhindert wird. Von Wichtigkeit ist nun die Lage der Tränenpunkte, besonders des unteren zu dieser Epithellinie. Die Prüfung kann makroskopisch vorgenommen werden, genaueres läßt Lupenvergrößerung erkennen. Normalerweise liegt der Tränenpunkt innerhalb, d. h. der Bindehaut zugekehrt, von dieser Epithellinie, so daß die Tränenflüssigkeit ungehindert in den Tränenpunkt einfließen kann. In einzelnen Fällen liegt aber der Tränenpunkt hautwärts und damit außerhalb dieser Linie, wodurch ein in solchen Fällen regelmäßig bestehendes Tränenträufeln seine Erklärung findet. Um die Behandlung vorwegzunehmen, es läßt sich durch Erweiterung der Tränenpunkte durch eine keilförmige Excision die Verbindung zwischen der Einmündung des Tränenröhrchens und des Tränensees herstellen, wodurch eine Beseitigung des Tränens erzielt werden kann. Auch nach Dacryocystorhinostomien mit guter Durchspülbarkeit kann hier gelegentlich die Ursache für eine mangelhafte Funktion der Tränenableitung gefunden werden.

Angeborene Anomalien der Tränenwege erklären sich einheitlich dadurch, daß die zunächst solide epitheliale Anlage falsche Wege geht, Sprossen in verschieden großer Anzahl und Richtung treibt, und daß die sekundäre Bildung des Lumens an einzelnen Stellen unterbleibt. An Anomalien sind beobachtet: Atresie der Tränenpunkte, überzählige Tränenpunkte, spaltförmige Öffnung der Canaliculi u. a. Angeborene Tränensackfisteln erklären sich nach *Elschnig* durch eine übermäßige Wucherung des Epithels der nicht abgeschnürten Tränensackanlage evtl. mit Ausbildung von Haarfollikeln. Alle diese Anomalien kommen einzeln oder auch kombiniert vor. Die Möglichkeit ihrer Beseitigung durch besondere Operationsmethoden ist von verschiedenen Seiten berichtet worden; ein näheres Eingehen hierauf erübrigt sich.

Der Saccus lacrimalis liegt präseptal, das Orbitalgewebe wird durch das Septum orbitale von ihm getrennt, so daß ein kontinuierliches Übergreifen von ent-

zündlichen Erkrankungen der Tränensackgegend auf die Orbita kaum vorkommen dürfte. In den seltenen Fällen von Mitbeteiligung der Orbita dürften die Blut- und Lymphbahnen den Infektionsweg dargestellt haben.

Der Ductus lacrimalis verläuft in einem nach vorne und seitlich konkaven Bogen, ohne besondere Abgrenzung gegen den Saccus, durch den knöchernen Tränenkanal in den unteren Nasengang. Seine Verlaufsrichtung, besonders die Neigung zur Frontal- und Sagittalebene ist eine stark wechselnde und bei der Sondierung des Tränensackes genau zu berücksichtigen. Die Einmündungsstelle in den unteren Nasengang liegt etwa 30—35 mm hinter der Apertura piriformis, also etwa an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der mittleren Muschel. Untersuchungen von *Aubaret* haben eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Form und des Ortes des Ausführungsganges erkennen lassen. Er mündet oft direkt unter dem Ansatz der unteren Muschel mit breiter Öffnung, so daß ein häutiger Kanal in der Nase nicht besteht. In anderen Fällen führt ein solcher mit schlitzförmiger Öffnung bis fast zum Nasenboden. Nach *Hassner* besteht am unteren Ende des Tränennasenganges eine Art Klappe. Ein Verschluß ist durch Anlagern der medialen Wand des häutigen Kanales an die laterale ermöglicht. Solche Schleimhautduplikaturen sind namentlich bei Jugendlichen auch an anderen Stellen des Tränennasenganges beobachtet, z. B. an der Grenze zwischen Tränensack und Tränennasengang. Die Funktion dieser Klappen ist zweifellos für die Pathologie von Wichtigkeit, da der größte Teil der Tränensackerkrankungen von der Nase ausgeht und namentlich bei der allgemein üblichen, verfeinerten Art des Nasenputzens durch erhebliche Erhöhung des Luftdruckes im Naseninnern entzündliche Massen sehr oft in den Tränenkanal hineingepreßt werden. Allerdings ist diese Auffassung in der Hauptsache nur unserer theoretischen Erkenntnis zugänglich, da im Einzelfall das Vorhandensein oder Fehlen solcher als Klappen wirkenden Schleimhautduplikaturen der Diagnose sich entziehen.

Eine relativ häufige, klinisch wichtige, angeborene Anomalie stellt der Verschluß des Ausführungsganges dar. Bei der erst sekundär durch Zerfall und Resorption der inneren Schichten erfolgenden Aushöhlung bzw. Kanalausbildung bleibt häufig ein epithelialer Verschluß gerade an der Einmündungsstelle bestehen, wodurch beim Säugling ein relativ typisches Krankheitsbild hervorgerufen wird.

Auch die Zusammensetzung des Sulcus und Ductus lacrimalis hat ihr klinisches Interesse. Die Beteiligung der in Frage kommenden Gesichtsknochen bei Bildung dieser knöchernen Teile schwankt erheblich. *Fleischer* führt 2 extreme Fälle an. Im 1. Fall wurde der Sulcus lacrimalis vorn von der Prominetia lacrimalis des Stirnfortsatzes, hinten von der Lunula lacrimalis gebildet und durch die Anlagerung des Tränenbeines zu einem Kanal geschlossen. Im 2. Falle trat die Beteiligung des Tränenbeines bei Bildung des Kanales erheblich zurück, während die beiden anderen genannten Teile größer angelegt waren und schon der Sulcus zu einem ringförmigen Band geschlossen war. Größe und Verlaufsrichtung des Sulcus ist außerordentlich wechselnd, wobei sehr tiefe Fossae besonders bei starker Beteiligung des Processus frontalis des Oberkiefers vorkommen, während der Sulcus bei überwiegender Beteiligung des Tränenbeines sehr breit und flach zu sein pflegt. Auch die Neigung zur Frontalebene hängt von diesen Verhältnissen wesentlich ab und kann daher ebenso wie die Bildung des Gesichtsschädels und die Form der Nase außerordentlich verschieden sein. Bei operativen Eingriffen, namentlich bei Dacryocystorhinostomien spielen die Formverhältnisse und die Dicke der knöchernen Wand eine wesentliche Rolle. Nach *Santos-Fernandez* ist der Tränenkanal bei der weißen Rasse enger und länger als beim Neger, bei welchem außerdem die Verlaufsrichtung mehr der Geraden angenähert ist, ebenso bestehen Unterschiede zwischen der Einmündungsstelle in den unteren Nasengang, die beim



Neger weiter zu sein pflegt. Die Häufigkeit der Tränennasenkanalerkrankungen bei der weißen Rasse im Vergleich zur dunklen Rasse findet vielleicht hierdurch ihre Erklärung. Auf das Vorkommen einer doppelten Fossa hat neuerdings *Fazakas* wieder hingewiesen. Sie kann für das Auffinden des Sackes bei Operationen von außen bedeutungsvoll sein. Der Sack liegt dabei in der hinteren Fossa, so daß die Crista lacrimalis anterior zur Orientierung nicht genügen kann. *Fazakas* empfiehlt daher, den Beginn des knöchernen Kanales als Ausgangspunkt bei Freilegung des Sackes zu wählen.

Auch die Beziehungen zu den Nasennebenhöhlen sind in neuerer Zeit vielfach untersucht worden (*Killian* 1903, *Fein* 1912, *Onodi* 1912, *Ritter* 1913). In der Kieferhöhle tritt der Tränenkanal als verschieden stark vorspringender Wulst hervor. Bei starker Entwicklung kann hier ein Recessus praelacrimalis in der Kieferhöhle bestehen (*Killian*), der gelegentlich durch ein Septum von der Oberkieferhöhle abgeschlossen ist. Bei Ausräumung der Oberkieferhöhle spielen diese Verhältnisse eine gewisse Rolle.

Die Beziehungen zu den Siebbeinzellen sind ebenfalls sehr stark wechselnd. Diese können direkt bis an die mediale Wand der Fossa lacrimalis herantreten und gelegentlich deren ganze mediale Fläche einnehmen. Bei der Zartheit des Tränenbeines ist ein Übergreifen krankhafter Prozesse vom Siebbein auf den Tränensack und umgekehrt durchaus verständlich, wodurch auch gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Seltener reicht die Stirnhöhle bis zur Fossa lacrimalis herab. Für die Anlage eines Knochenloches sind diese Lagebeziehungen wichtig, hinzukommt das Verhalten der mittleren Muschel, deren vorderer Ansatz bei der Knochendurchbohrung von außen möglichst zu vermeiden ist.

Die physiologischen Verhältnisse der Tränenableitung dürften soweit geklärt sein, daß man einen Teil früherer Theorien ablehnen kann (*Schirmer*). Die Aspirationstheorie von der Nase aus ist kaum haltbar, besonders weil der untere Nasengang an dem Luftstrom im Naseninnern bei der Atmung kaum teilnimmt. Eine Bereicherung unserer Erkenntnisse verdanken wir der Freilegung und der Beobachtung des Sackinnern durch die neueren Operationsmethoden. *Rochat* und *Benjamins* 1915, *Frieberg* 1917—1918 konnten feststellen, daß gleichzeitig mit dem Lidschlag der Druck im Innern des Sackes erhöht wird (Hornerscher Muskel). Es wird angenommen, daß durch den Lidschlag die Tränenröhrchen komprimiert werden und hierdurch unter gleichzeitigem Abschließen der Tränenpunkte durch den Sphincter der Tränenpapille die Tränenflüssigkeit in den Tränensack weitergedrückt wird. Nach Aufhören des Lidschlages soll der Tränensack eine geringe Dilatation erfahren, besonders durch die Rückkehr der umgebenden Muskulatur und des umgebenden elastischen Gewebes in seinem normalen Tonus, und damit eine Ansaugung der Flüssigkeit zustande kommen. Eine gewisse ansaugende Funktion dürfte auch durch die Capillarattraktion der Tränenröhrchen gegeben sein, während die Schwerkraft nur eine untergeordnete Rolle spielen kann.

Für die operative Behandlung, soweit sie einen normalen Abfluß zur Nase erstrebt, ist daher eine physiologische Beschaffenheit der Tränenpunkte und Tränenröhrchen wesentliche Bedingung, allerdings scheint bei geschlitzten Tränenröhrchen der Lidschluß allein in einzelnen Fällen einen genügenden Verschluß der Tränenröhrchenreste durch Kompression zu bewirken. Vielleicht genügt in diesen Fällen die Druckerhöhung im Bindehautsack beim Lidschlage. Immerhin beweisen die operativen Ergebnisse, daß ein Teil gut durchspülbarer Dacryocystorhinostomien bei geschlitzten Tränenröhrchen funktionell nicht zufriedenstellend sind, so daß im allgemeinen eine Erhaltung der Tränenpunkte und Tränenröhrchen zu bevorzugen ist, zum mindesten ist die indikationslose Schlitzung des Tränenröhrchens abzulehnen.

3. *Pathologie.*

Die Auffassung, daß die Tränensackerkrankungen so gut wie ausschließlich sekundärer Natur sind, ist schon in den 80—90er Jahren vielfach vertreten worden und durch neuere Kenntnisse (*Kuhnt*) immer mehr erhärtet worden. Ursächlich spielen Allgemeinerkrankungen eine gewisse Rolle, wesentlich ist dabei die Ansiedlung krankhafter Prozesse in diffuser oder Herdform auf der angrenzenden Schleimhaut der Nase, seltener der Bindehaut. Ein Übertreten von Krankheitsprozessen in den Tränensack von der Bindehaut aus ist ein relativ seltenes Ereignis. Am bekanntesten ist das Übergreifen von Schleimhauttuberkulose, wobei die direkte Schleimhautkontinuität zweifellos eine mitbestimmende Rolle spielt. Gleichzeitige Bindehaut- und Tränensacktuberkulose ist dabei zu finden. Die Erklärung der seltenen isolierten Tränensacktuberkulose mit erst sekundärer Beteiligung der Umgebung dürfte für den Einzelfall durch Hineingeraten von Tuberkelbacillen vom Bindehautsack aus zu erklären sein, ohne daß es vorher zu einer Bindehauttuberkulose gekommen ist (ein eigener Fall). Viel häufiger ist eine gleichzeitige oder vorangehende Bindehaut- und besonders Nasenschleimhauttuberkulose. Daneben spielt der lymphogene und hämatogene Infektionsweg eine bedeutsame Rolle.

Im allgemeinen gehen entzündliche Erscheinungen von seiten der Bindehaut auf den normalen Tränensack nicht ohne weiteres über. Schwellung der Schleimhaut an den Tränenpünktchen mit Verschluß und Versagen des Tränenabflusses wird mit Recht als schützender Faktor angesehen. Außer dem oben angeführten Fall der Tuberkulose sind nur gelegentlich sichere Zusammenhänge in dieser Richtung beschrieben worden, z. B. bei Diphtherie und Trachom.

Nach allgemeiner Auffassung wird das Hauptkontingent der Tränensackerkrankungen auf das Konto von Nasenveränderungen gesetzt, die einen vorübergehenden oder dauernden Verschluß des Ausführungsganges verursachen. *Brückner* weist mit Recht darauf hin, daß wir im Einzelfalle diesen Zusammenhang nicht immer nachweisen können, da das Orificium der klinischen Untersuchung nicht ohne weiteres zugängig ist und zweifellos vorübergehende Schwellungszustände im Bereich des unteren Nasenganges und der unteren Muschel zu einer bleibenden Veränderung am unteren Ausführungsgang geführt haben können, so daß ein dauerndes Tränensackleiden auch nach Abheilen der Nasenerkrankung zurückbleiben kann. Wir sind daher wesentlich auf Analogieschlüsse angewiesen. Das immer wieder angeführte klassische Beispiel hierfür ist der angeborene Tränensackverschluß am unteren Tränenausgang, der zu Tränenträufeln, Ektasie des Sackes, Tränensackeiterung mit Fistelbildung und sekundärer Beteiligung der Conjunctiva führen kann. Dabei genügt sehr häufig eine einmalige Son-

dierung, selten ist eine Wiederholung notwendig, um das gesamte Krankheitsbild innerhalb weniger Tage zum Verschwinden zu bringen. Selbst Fisteln schließen sich nach der Sondierung, die gelegentlich einfach durch die Fistel selbst hindurch vorgenommen werden kann, in kürzester Zeit.

Nasenprozesse, die ursächlich in Frage kommen, können auf Tuberkulose, Lues, Trauma, Fremdkörpern usw. beruhen. Als rhinologischer Befund kommt diffuse hyperplastische Rhinitis, Polypenbildung, Schwellung der unteren Muschel, myxömatöse Degeneration u. a. in Frage. Außerdem kann durch Deviatio septi eine sekundäre Muschelverdrängung nach außen mit Verlegung des Ausführungsganges entstehen. Eine besondere Erwähnung bedarf der nicht selten bei Dacryocystitis erhobene Befund einer Ozaena. Allen bisher erwähnten Veränderungen legen wir einen gestörten Abfluß der Tränenflüssigkeit zur Last, ob eine solche Möglichkeit bei der Ozaena ebenfalls vorliegt, ist zum mindesten zweifelhaft. Vielleicht ist der Weg hier ein umgekehrter, da bei Weitoffenstehen des Ausführungsganges infolge der Atrophie der Schleimhaut, beim Schneuzen sehr viel leichter Entzündungserreger in das Tränensacklumen hineingelangen können.

Für die meisten Fälle ist ein Selbständigwerden der Tränensackerkrankungen zuzugeben, wodurch die stark wechselnden Befunde in der Nase ihre Erklärung finden. Daß ein direktes Übergreifen entzündlicher Prozesse, z. B. Tuberkulose von der Nase auf die Tränenschleimhaut vorkommt, ist sicher bewiesen. Aber auch bei chronischem Granulom kommt eine einfache eitrige Dycryocystitis nicht selten vor. Im allgemeinen gewinnt die Auffassung zunehmende Verbreitung, daß zwar die Mehrzahl der Tränensackleiden rhinogenen Ursprunges sind, daß aber eine direkte Propagation der Nasenerkrankung auf die Tränenwege relativ selten ist.

Ähnliches gilt von der Mitbeteiligung der Nebenhöhlen, der Oberkieferhöhle und namentlich der Siebbeinzellen. *Peters* und seine Schule fanden bei Tränensackphlegmonen mit Fisteln einen erheblichen Prozentsatz von Kieferhöhlenerkrankungen, *Rhese* vor allem Siebbeinerkrankungen. Diese Auffassung ist heute weitgehend eingeschränkt. Eine Mitbeteiligung des Knochens bei langem Bestand der Tränensackeiterung ist leicht zu verstehen und ein Übergreifen auf die Siebbeinzellen durchaus erklärlich. Nicht selten findet man bei Operation von Tränensackfisteln Caries des Knochens, evtl. sogar größere Defekte. Bei der Operation eröffnet man dabei die Siebbeinzellen, die aber nicht immer erkrankt sind, auch Knochenfisteln nach dem Naseninnern sind röntgenologisch von *v. Sziły* gefunden worden. Ein Übergreifen des Tränensackprozesses auf die angrenzenden Nebenhöhlen ist demnach durchaus möglich, auch der Blut- und Lymphweg ist hier zu erwähnen.

Vereinzelte Befunde (auch eigene Beobachtungen) lassen erkennen, daß durch ektatische Siebbeinzellen, Mucozellen u. a. eine Kompression des Tränensackes zunächst mit einfachem Tränenträufeln, später mit schleimiger bis eitriger Sekretion entstehen kann. Operative Behandlung der Nebenhöhlen führte in diesen Fällen zu einer Ausheilung des Tränensackleidens ohne besondere Behandlung desselben. Immerhin gehören diese Fälle zu den selteneren.

4. Diagnostik.

Das Tränenträufeln ist bei Erkrankungen des Tränennasenkanales zwar ein sehr häufiges, aber durchaus nicht konstantes Symptom. Selbst bei eitriger Tränensackentzündung mit Dilatation kann es fehlen oder doch so gering sein, daß Angaben hierüber vom Patienten nicht gemacht werden. Häufig findet man bei Tränensackstenosen einfache Conjunctivitiden, meist mit schleimig-eitriger Sekretion, so daß es zur Regel gehören sollte, in jedem Falle von langdauernder Bindehautentzündung die Tränenwege zu untersuchen. Auch vermehrte Produktion von Tränen kann das Symptom des Tränenträufelns hervorrufen, meistens durch entzündliche Erkrankungen der Lider, Bindehaut, Hornhaut oder auch des vorderen Bulbusabschnittes bedingt.

Ist eine Störung des Tränenabflusses wahrscheinlich, so beginnt die Untersuchung mit der äußeren Betrachtung der Lider, Tränenpunkte und Tränensackgegend. Die Stellung der Lider kann angeboren oder erworben so entartet sein, daß der Lidrand dem Auge nicht aufliegt (Ectropium), die Folge davon ist eine Eversion der Tränenpunkte, so daß sie in den Tränensee nicht eintauchen können. Anomalien der Tränenröhrchen, Verdoppelung und die seltene angeborene Atresie u. a. sind ebenfalls dabei festzustellen.

Veränderungen der Tränensackgegend bestehen in Vorwölbung dieser Gegend bei Dilatation des Tränensackes, evtl. mit entzündlicher Schwellung und Ödem der Umgebung, bis zur hochgradigen Schwellung mit Eiterdurchbruch und Fistelbildung bei der Dacryophlegmone. Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß in dieser Gegend kleine Furunkel vorkommen können, seltener sind Tumoren, Sarkoid und Vorwölbungen durch ektatische Siebbeinzellen. Schwellungen, die vom Tränensack ausgehen, zeigen im inneren Lidwinkel die charakteristischen Einziehungen durch das Ligamentum canthi internum.

Bei Schwellungen in der Tränensackgegend genügt oft ein Druck mit dem Finger oder mit dem Glasstab, um den pathologischen Inhalt des Tränensackes (dünnflüssiger Schleim oder Eiter) entweder durch eins oder beide Tränenröhrchen nach dem Auge oder zur Nase zu entleeren, selten durch eine Fistel in den mittleren Nasengang. Entleerung in den Bindehautsack kann fehlen bei sog. Ventilverschluß und Stenose oder Atresie der Röhrchen. Die Art des Sekretes läßt gewisse Rückschlüsse über den Charakter der Erkrankung zu. Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung kann mit herangezogen werden. Bleibt bei Druck auf den ektatischen Sack bei fehlender Fluktuation ein weich-elastischer Widerstand bestehen, so ist die Annahme einer Granulationsmasse, vor allem Tuberkulose, berechtigt.

Prüfung der Durchgängigkeit des Tränennasenkanales.

Sie kann in verschiedener Weise durchgeführt werden. Als oberster Grundsatz hat zu gelten, jede weitere Schädigung des Organes durch einen rein-diagno-



stischen Eingriff zu vermeiden. Die schonendste Probe besteht in der Einträuflung von farbigen Lösungen (Fluorescin, Silberlösung, Protargol, Targesin oder ähnliches) in den Bindehautsack. Nach wenigen Minuten erscheinen diese bei normaler Ableitung im unteren Nasengang, wo sie durch Schneuzen oder durch Einlegen von Watte leicht nachgewiesen werden können. Normalerweise erscheinen die Flüssigkeiten nach 2—5 Minuten. Bei Vorhandensein eines Verschlusses bringt die Probe keinerlei Anhalt über Art und Sitz der Störung.

Ein genaueres Urteil erlaubt die Durchspülung mit Kochsalzlösung und die Probesondierung. Die Spülung ist bei richtiger Technik ein ungefährlicher Eingriff. Bei sehr engem Tränenpunkt ist eine Erweiterung mit konischer Sonde notwendig. Das gleiche gilt natürlich für die Sondierung. Eine Schlitzung ist stets zu vermeiden. Als Spülflüssigkeit kommt Kochsalzlösung, Borsäure (für die Therapie Silberlösungen, Rivanol, Preglsche Jodlösung u. a.) in Betracht. Vorheriges Cocainisieren des Bindehautsackes ist empfehlenswert. Als Spritzenansatz werden gebogene und gerade Kanülen benutzt. Im allgemeinen ist den geraden der Vorzug zu geben, da die Tränenröhrchen geradlinig verlaufen. Ist eine Durchspülung möglich, so erlaubt der mehr oder weniger starke Stempeldruck, der notwendig ist, ein Urteil über den Grad der Verengerung. Ist ein Abfluß nach der Nase nicht vorhanden, so kann die Durchspülung ein Urteil über die Funktion der Tränenröhrchen geben. Bei positiver Canaliculusprobe (*West*) fließt die Flüssigkeit beim anderen Tränenröhrchen wieder heraus, dadurch ist bewiesen, daß eine Verbindung des Tränenröhrchens mit der Kuppe des Tränensackes besteht und daß sie selbst durchgängig sind.

Den Sitz der Verengerung kann man durch eine Probesondierung nachweisen. Sie stellt einen schwereren Eingriff als die Durchspülung dar und kann bei unsachlicher Anwendung schädigende Folgen haben. Bei eitrigem Tränensack, zum mindesten bei beginnender Phlegmone ist die Sondierung nur in aller schonendster Weise erlaubt. Jede Anwendung von stärkerer Gewalt kann eine Perforation der Sackwand und damit eine Propagierung des Krankheitsprozesses zur Folge haben. Falsche Wege werden auch bei einfacher Stenose von ungeübten Händen leicht gemacht. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß im allgemeinen weder bei der Durchspülung noch bei der Sondierung eine blutige Erweiterung der Tränenröhrchen mit Schlitzung nötig ist.

Die Röntgenuntersuchung läßt vielfach ein wesentlich genaueres Bild über die Art und den Sitz der Veränderungen erkennen. Allerdings genügt für die meisten Fälle Durchspülung und Sondierung, da unsere wesentliche Erkenntnis sich auf die Kuppe des Tränensackes und die Tränenröhrchen beschränken darf. Die positive Canaliculusprobe, die Möglichkeit, eine Sonde mehr oder weniger weit ohne Widerstand in den Tränenkanal einschieben zu können, wird im allgemeinen für die Diagnose völlig genügen. Genauere Einzelheiten sind selbstverständlich durch Röntgenaufnahmen zu gewinnen. Dazu ist es notwendig, für Röntgenstrahlen undurchlässige Massen in den Tränensack hineinzubringen. *v. Szily* benutzte Thoriumoxydat, weniger gut ist Wismutsubnitrat oder Wismutcarbonat. Bei unseren eigenen Röntgenaufnahmen benutzten wir mit Vorteil eine 40proz. Jodipinlösung. Bei leichter Durchgängigkeit wird man die Masse dickflüssiger herstellen, während bei Stenosen und Ektasien dünnere Aufschwemmungen, im allgemeinen in Paraffinum liquidum purissimum geeignet sind. Die Massen werden nach Reinigung des Tränensackes mit einer geeigneten Spritze und Kanüle in den Tränensack hineingebracht und müssen nach der Aufnahme möglichst wieder entfernt werden. Als Aufnahmerichtung sind seitliche, schräge und Aufnahme von hinten nach vorn gemacht worden. Stereoskopische Aufnahmen sind ebenfalls möglich.



5. *Therapie.*

a) *Die medikamentöse Therapie.*

Die medikamentöse Therapie kann hier nur kurz gestreift werden. Sie erstreckt sich im wesentlichen auf eine Desinfektion der Bindehaut und des Tränenkanales und zur Wiederherstellung einer Durchlässigkeitsstörung auf Mittel, die eine Abschwellung der Schleimhäute ermöglichen, also auf Desinfizientien und Adstringentien (Suprarenin und Cocaintropfen). Schon durch diese Angaben ist die Leistungsfähigkeit der medikamentösen Therapie umgrenzt. Ihr Anwendungsgebiet erstreckt sich auf alle Fälle von Bindehautkatarrh mit Schwellungsverschluß der Tränenröhrchen und auf Folgezustände von Strikturen des Tränenkanales, solange eine Operation unmöglich ist oder verweigert wird. Die Medikamente können auch mit Spritze und Kanüle in den Tränensack hineingebracht werden. *Wessely* empfiehlt z. B. Jodtinktur zum Veröden und Sterilisieren des Tränensackes als einfachen und schnell wirkenden Eingriff vor intraokularen Operationen (andere Spülflüssigkeiten: Silberpräparate, Preglsche Jodlösung, Adstringentien und verschiedene andere, evtl. auch Aufschwemmungen in Paraffinöl). Wiederholte Spülungen zum Zweck der mechanischen Reinigung bei stärker sezernierenden Tränensäcken sind ebenfalls vielfach emfohlen worden. Eine Dehnung von Strikturen ist damit natürlich nicht möglich.

b) *Die mechanischen (konservativen) Methoden.*

Die Sondierung des Tränensackes mit Sonden von zunehmender Dicke erfreut sich bei vielen Augenärzten immer noch großer Beliebtheit, obschon sie für den Patienten quälend und Erfolge nur in seltenen Fällen zu erzielen sind. Als Grundsatz sollte man etwa aufstellen, daß eine Sondierung 5—6mal in Abständen von 3—4 Tagen wiederholt, als zwecklos aufzugeben ist, falls in dieser Zeit kein genügender Erfolg erzielt ist. Daß schädigende Folgen der Sondierung wiederholt vorgekommen sind, wird jeder erfahrene Augenarzt zugeben müssen. Auch die Dauersonde, die sich früher großer Beliebtheit erfreute, dürfte zu bleibenden Erfolgen nicht führen.

Statt der Sondierung ist von verschiedenen Seiten eine Drainage des verengten Kanales empfohlen worden (*Arlt*, *Richter*, *Schmidt*, *Schmalz*, *Fischer*, *Köster*, *Osterwald*, *Frieberg*, *Krusius*, *West*, *Wirtz*, *Endelmann* u. a. Die Verfahren sind verschieden. Täglich gewechselte Darmsaiten oder gummierte Fäden werden benutzt. Von anderer Seite wurden gummierte Fäden nach Dilatation des Kanales mit der Sonde durch das untere oder obere Tränenröhrchen bis in den unteren Nasengang hinein vorgeschoben. Auch besondere Instrumente wurden hierfür angegeben. Das Fadenende wird durch kräftiges Schneuzen zum vorderen Nasenloch

herausgebracht und die beiden Fadenenden geknüpft. Der Faden wird dann täglich bewegt, evtl. durch einen neuen ersetzt und mehrere Wochen liegengelassen. Die Erfolge sollen nach verschiedenen Autoren durchaus gut sein. Auf Einzelheiten der Technik kann nicht eingegangen werden. Zu erwähnen ist noch die Sondierung des Tränennasenkanales vom unteren Nasengang aus, wie sie von *Hassner*, *Coccius* u. a. in neuerer Zeit von *Polyak*, *Passow* u. a. empfohlen worden ist. Über die Erfolge liegen meines Wissens keine genaueren Angaben vor. Eine allgemeinere Verbreitung hat die Methode nicht gefunden, ebensowenig wie eine Reihe anderer Spezialverfahren, die gemeinsam zu den mechanischen Methoden zu rechnen sind und eine Dehnung der Strikturen zum Zweck haben. Eine gewisse Skepsis all diesen Methoden gegenüber ist durchaus am Platze. Ist durch eine Dehnung ein Erfolg erzielt, so ist über seine Dauer nichts ausgesagt und genügend große statistische Untersuchungsreihen über Dauererfolge stehen noch aus.

c) *Operative Methoden.*

Die vorliegende Besprechung erstreckt sich naturgemäß nur auf die Methoden der Augenärzte und auf deren Erfolge.

Ist das Tränenträufeln durch ein Ectropium oder sonstige Stellungsanomalien der Lider bedingt, so sind diese operativ zu beseitigen, eine Eversion der Tränenpunkte kann danach ebenfalls verschwinden. Auf jeden Fall ist die Korrektur der Lidstellung der Schlitzung des Tränenröhrchens vorzuziehen. Durch Parese oder Atonie des Hornerschen Muskels kann ebenfalls ein mangelhafter Tränenabfluß bedingt sein (*Jocqs* 1911, *Fazakas* 1929). Auswärtskrümmung des unteren Tränenpunktes, mangelhafte Kontraktion der Wände des Lacus lacrimalis (Epiphora atonica) nach *Fazakas* sind die Folge. Letzterer empfiehlt galvanische Behandlung, *Jocqs* vertikale Kauterisation der Schleimhaut vom Tränenpünktchen zur Übergangsfalte, um durch die Narbenbildung ein Eintauchen des Tränenpunktes zu erzielen. Bei Verschluß des Tränenröhrchens kommen besondere Operationsmethoden in Frage. Die Schlitzung des Röhrchens ist bei diagnostischen Eingriffen zu vermeiden. Das wahllose Schlitzen des Tränenröhrchens bei Tränenträufeln verschiedener Ursache bis in den Tränensack hinein kann man heute nur noch als Kunstfehler bezeichnen. Das Indikationsgebiet für die Schlitzung des Tränenröhrchens ist ein sehr enges geworden. Es ist nur noch erlaubt bei Stenosen im Röhrchen, bei Eintauchen der Tränenpunkte mit falscher Lage zum Grenzepithel (*Marx*) oder bei Auswärtsstehen der Tränenpünktchen, das sich durch andere Eingriffe nicht beseitigen läßt. Hierher ist auch das angeborene Fehlen der Tränenpunkte oder gar der Tränenröhrchen zu rechnen. Hierfür empfiehlt *Czermak* ein Aufschlitzen der Bindehaut entsprechend der Verlaufsrichtung der Röhrchen bis in die Kuppe des Tränensackes hinein und Dauersonde für mehrere Wochen. Auch für erworbene Stenosen dieser Art ist das Verfahren brauchbar. Schaffung einer Kommunikation zwischen einer tieferen Stelle des Bindehautsackes und dem Tränensack kann ebenfalls versucht werden, Einlegen gestielter Bindehautlappen geeigneter Form oder von Gummidrains oder Silberdrähten ist dabei angewandt worden. Einzelheiten hierüber dürften sich an dieser Stelle erübrigen, ebenso wie über die Naht zerrissener Tränenröhrchen, die nach Verletzungen notwendig werden kann.

Vorübergehenden Verschluß der Tränenröhrchen kann man durch Unterbindung mit Seidenfäden oder durch Verödung mit dem Elektrokauter erreichen. Diese Methoden sind vor bulbuseröffnenden Operationen verschiedentlich angewandt worden. Im allgemeinen werden sie zugunsten der operativen Behandlung des Tränensackes zunehmend aufgegeben, gelegentlich können sie aber wertvoll sein, z. B. bei restierenden feinen Tränensackfisteln, etwa nach tuberkulösen Erkrankungen des Tränensackes. Ist hier eine Dacryocystorhinostomie nicht mehr möglich, so kann man die Fistel durch Kauterisation beider Tränenröhrchen und der Fistel selbst zum Verschluß bringen.

Das blutige Durchtrennen von Strikturen und Stenosen, sowohl vom Tränenröhrchen aus, als wie auch durch die äußere Haut hindurch, wurde früher vielfach geübt, sowohl als eigene Methode, als auch zur Unterstützung der Sondenbehandlung. Größere Untersuchungsreihen über die Erfolge liegen von *Peters* und seiner Schule vor. Er erzielte in 75% seiner Fälle Heilung, in 46% der Fälle war der Bindehautsack frei von Pneumokokken. Als allgemein geübtes Verfahren kommt die Methode jedoch nicht in Betracht.

Exstirpation des Tränensackes.

Trotz zunehmender Verbreitung der Dacryocystorhinostomien ist die Exstirpation des Tränensackes auch heute noch die am meisten ausgeführte Tränensackoperation des Augenarztes. Sie hat die Ausschaltung des erkrankten Tränensackes zum Zweck und erzielt im allgemeinen eine baldige Säuberung des Bindehautsackes von Bakterien. Vor bulbuseröffnenden Operationen und bei eitrigen Dacryocystitiden wird sie daher ausgiebig angewendet. Noch heute wird von durchaus autoritativer Seite die Exstirpation als Methode der Wahl bei der arbeitenden Bevölkerung hingestellt, da sie rasch zu einem sicheren Erfolg führt und die Arbeitsfähigkeit in kurzer Zeit wiederherzustellen in der Lage ist.

Dieser Auffassung soll an dieser Stelle entgegengetreten werden. Es ist nicht einzusehen, weshalb die Nachbehandlungszeit, die durchschnittlich nach der Dacryocystorhinostomie wenige Tage dauert, so daß die Patienten nach etwa 8—10 Tagen wieder arbeitsfähig sind, ein Reservat der wirtschaftlich besser Situierten sein soll. Das in vielen Fällen zurückbleibende Tränen ist z. B. auch für einen Handwerker oft störend genug und hindert ihn nicht selten bei seiner Arbeit. Durch Ansammlung von Tränen wird das Sehen gestört, und der Patient ist zu häufigem, störenden Auswischen des Auges gezwungen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß allerdings eine große Zahl von Tränensackexstirpierten praktisch so gut wie beschwerdefrei ist (*Meller*). Grundlage hierfür ist eine technisch gut ausgeführte Operation, mit komplikationsloser Heilung. Alle Fälle, die erst per secundam, heilen sind meist zu weniger günstigen Resultat verurteilt. Das Indikationsgebiet für die Exstirpation sollte daher wesentlich mehr eingeschränkt werden, und es bleibt zu hoffen, daß die wertvollen Dacryocystorhinostomien die Exstirpation immer mehr verdrängen werden.



Indikationen zur Exstirpation werden aber übrigbleiben. Bei einfachen Stenosen und Dacryocystitiden wird man immer dann die Exstirpation bevorzugen, wenn das untere Tränenröhrchen mangelhaft funktioniert. Ein Versagen der Dacryocystorhinostomie ist nach eigener Erfahrung auch dann immer zu erwarten, wenn es sich nicht nur um einen direkten Verschluß, sondern nur um eine Striktur des unteren Tränenröhrchens handelt. Funktionsausfälle des oberen Tränenröhrchens, bei normal funktionierendem unteren, sind dagegen belanglos. Die akute Tränensackphlegmone läßt eine endonasale Dacryocystorhinostomie nach Angabe von *West* u. a. auch im akuten Stadium zu, obschon diese Auffassung nicht verallgemeinert werden kann; Orbitalphlegmonen sind bekanntlich danach beobachtet worden. Nach Incision ist eine Dacryocystorhinostomie möglich, man soll dabei die Vorsicht anwenden, den Einschnitt möglichst weit unten in den Tränensack zu legen, so daß der obere Teil des Sackes erhalten bleibt. Nach Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen ist die Dacryocystorhinostomie von außen möglich. Komplikationen können aber vorkommen, bestehend in stärkerer Blutung bei der Operation und in postoperativer Wundeiterung, mit lokalisierter Eiteransammlung unter der Haut. Sie kann zu stärkerer Narbenbildung Veranlassung geben. Fisteln im Anschluß an die Operation habe ich selber nicht gesehen. Die funktionellen Heilresultate sind aber bei Operationen von außen nach eigener Erfahrung etwas ungünstiger. Fisteln nach Phlegmonen sind keinerlei Indikation zur Exstirpation, sie schließen sich vielmehr nach gut ausgeführter Dacryocystorhinostomie ohne Weiterbehandlung. Die Tränensackphlegmone und ihre Folgezustände stellen daher keine direkten Kontraindikationen gegen eine Dacryocystorhinostomie dar.

Dagegen sind tuberkulöse Prozesse des Tränensackes mit oder ohne Fistelbildung, mit oder ohne Bindehaut- und Nasenschleimhauttuberkulose im allgemeinen erfolgreicher durch Exstirpation zu behandeln. Rezidivierende Fälle mit Fistelbildung, wie sie namentlich bei Kindern vorkommen, lassen sich außerdem durch Röntgen-Radiumbestrahlung günstig beeinflussen. Eine Methode, die sich uns in mehreren Fällen ausgezeichnet bewährt hat.

Hinsichtlich der Technik der Operation ist an dieser Stelle nur wenig anzuführen. Es ist jetzt allgemein üblich, nach dem Vorgang *Kuhnt* 1888 zum Auffinden des Sackes sich streng an die Crista lacrimalis anterior zu halten. *Fazakas* empfiehlt, wie eingangs bemerkt, statt dessen den Beginn des knöchernen Canalis lacrimalis, da er gehäuft eine doppelte Crista gefunden hat. Er selbst gibt nach anatomischen Studien 20% an, eine Zahl, die sich nach unserer ausgedehnter operativen Erfahrung für das hiesige Material keineswegs aufrechterhalten läßt. Rassenunterschiede spielen hierbei eine zu wichtige Rolle, als daß man solche Zahlenangaben ohne weiteres verallgemeinern könnte. Eine weitere Orientierung bringt das Ligamentum canthi internum, dessen Durchtrennung bei der Exstirpation ohne weiteres erlaubt ist und die Methode wesentlich erleichtert. Um

Reste des Sackes gut sichtbar zu machen, ist von verschiedenen Seiten eine Färbung des Sackinnern empfohlen worden. In erster Linie stehen dunkle Farblösungen, z. B. 1 proz. blaue Pyoktaninlösung (*Goldseth* 1911) und 1 proz. Methylenblaulösung (*Polley* 1913). Wir selbst verwenden seit vielen Jahren Methylenblau, das uns auch namentlich bei der Dacryocystorhinostomie unentbehrlich geworden ist. Wir möchten es an dieser Stelle auch bei den endonasalen Methoden empfehlen. Selbstverständlich wird der Tränensack vorher durch Ausspülen und Ausdrücken sorgfältig gereinigt.

Anästhesie: Am besten Infiltrationsanästhesie, die Leitungsanästhesie nach *Seidel* hat häufig Versager und kann auch durch retrobulbäre Blutung eine, wenn auch meist harmlose Komplikation mit sich bringen. Zur Leitungsanästhesie wird 2proz. Novocainlösung mit Suprareninzusatz mit dünner 2,5 cm langer Nadel eingespritzt. Einstich $^1/_2$—$^3/_4$ cm lateral vom Schnittpunkt einer Horizontalen durch den Sulcus orbito-palpebralis mit der Vertikalen, die durch die innere Lidcommissur gelegt ist. Die Nadel wird etwa 2,5 cm nach hinten und innen eingestochen. 2. Einstich dicht über dem unteren Orbitalrand, etwas nach innen vom Foramen infraorbitale, Richtung der Nadel nach innen oben. Eine relativ häufige Komplikation nach dem oberen Einstich ist die retrobulbäre Blutung infolge Verletzung von Ästen der Arteria ophthalmica, die mit dem Nervus nasociliaris verlaufen. Sie kann vorübergehend bedrohliche Symptome machen; starken Exophthalmus mit Drucksteigerung im Inneren des Auges, Unterbrechung der Blutzufuhr und vorübergehende Aufhebung des Sehvermögens (*Fleischer*). Ernstere Störungen bleibender Art sind bisher nicht bekannt geworden, immerhin ist das Ereignis für Patienten und Arzt ein ziemlich unangenehmes. Bei der Dacryocystorhinostomie von außen kann die Operation durch den Exophthalmus erheblich erschwert sein. Wir haben daher die Leistungsanästhesie zunehmend aufgegeben.

Der Hautschnitt beginnt 1—2 mm oberhalb des Lidbandes, das man sich durch Zug am äußeren Lidwinkel nach temporal leicht sichtbar machen kann. Legt man den Schnitt zu weit nach oben oder weiter nasal an, so kann man mit ziemlicher Sicherheit auf eine stärkere Blutung aus der Arteria und Vena angularis rechnen. Die Länge des Schnittes beträgt 10—12 mm, entsprechend dem Verlauf der Crista lacrimalis wird er bogenförmig nach unten außen angelegt. Ob man den Schnitt bis auf die Crista durchführt oder nicht, ist ziemlich nebensächlich, ebenso kann auf weitere Einzelheiten der Technik verzichtet werden. Wesentlich ist nur, bei eitrigen Prozessen den Ductus nasolacrimalis bis in die Nase hinein mit einem scharfen Löffel vollständig von der Schleimhaut zu reinigen, damit für die Zeit der Abheilung ein Abfluß nach der Nase garantiert ist. Rezidive unangenehmer Art sind fast ausschließlich auf mangelhafte Technik zurückzuführen, namentlich auf zurückgebliebene Reste des Sackes. Wiederholung der Operation mit sauberer Ausräumung ist danach notwendig. Die Durchtrennung der Fascia tarso-orbitalis ist zu vermeiden, tritt sie ein, so quillt retrobulbäres Fett in das Wundgebiet, dessen Abtragung zwecklos ist, da wieder neues Fett nachdrängt.

Erkrankungen des angrenzenden Knochens mit Nebenhöhlenkomplikationen verlangen gründliches Ausräumen mit dem scharfen Löffel, Entfernung der cariösen Knochenmassen und der erkrankten Weichteile. Überraschenderweise heilen selbst bei Tuberkulose solche Fälle oft primär aus. Bei Wiederaufflackern des Prozesses ist wie erwähnt die Röntgen-Radiumbehandlung am Platze.

Tränenfisteln nach phlegmonösen Prozessen heilen im allgemeinen auch nach der Exstirpation aus, im Gegensatz zur Dacryocystorhinostomie dürfte sich aber eine sorgfältige Excision der Fistel empfehlen.

Wenn dem Verfahren der Exstirpation des Tränensackes ein schneller Erfolg durchaus zuzusprechen ist, so ist doch ihr verstümmelnder

Charakter zuzugeben. Der normale Abfluß der Tränen ist zerstört und auch durch eine endonasale Operation nur ausnahmsweise wiederherzustellen. Immerhin ist zuzugeben, daß in einer großen Zahl von Fällen — genauere Statistiken liegen allerdings nicht vor — das Tränenträufeln für den Patienten kaum belästigend ist. Eine Nachprüfung verlangt für diese Fälle die Funktion der Tränendrüse, über die ebenfalls Reihenuntersuchungen im Anschluß an Tränensackexstirpationen nicht vorliegen.

Der von Augenärzten vielfach gewählte Ausweg, ein bestehenbleibendes starkes Tränenträufeln zu beseitigen, ist die *Exstirpation der palpebralen Tränendrüse.* Im allgemeinen begnügt man sich mit der Exstirpation der palpebralen Drüse nach *de Wecker* und *Axenfeld*, eine Operation, die relativ leicht ausführbar ist und den Patienten nur wenige Tage arbeitsunfähig macht. Ein äußerer Hautschnitt ist dazu nicht notwendig. Da die Ausführungsgänge der orbitalen Tränendrüse durch den palpebralen Teil hindurchtreten, wird bei operativer Beseitigung dieses Teiles der Abfluß aus der Orbitalportion mit unterbrochen, so daß die Tränenproduktion praktisch völlig erloschen ist. Als Ersatz haben die Sekrete der Bindehautdrüsen bzw. Becherzellen und der akzessorischen Lidtränendrüsen zu dienen.

Die Entfernung der orbitalen Drüse kommt heute nur selten zur Anwendung, wichtige Indikationen sind Tuberkulose oder Tumoren.

Auch durch Röntgenbestrahlungen kann die Funktion der Tränendrüse aufgehoben werden. Exakter Schutz des Auges ist dabei notwendig, da das Auge, und zwar besonders die Linse ziemlich röntgenempfindlich ist.

Die Entfernung der palpebralen Tränendrüse beseitigt das störende Tränenträufeln schlagartig. Im allgemeinen sind die Folgen für das Auge unbedenklich. Erst in den letzten Jahren sind mehrere Veröffentlichungen von augenärztlicher Seite über unangenehme Komplikationen gemacht worden, die geeignet sind, das Verfahren unberechtigterweise in Mißkredit zu bringen.

Die Komplikationen können zweierlei Art sein und sind einheitlich auf die Austrocknung des vorderen Bulbusabschnittes zurückzuführen. Zunächst kann eine außerordentlich hartnäckige Conjunctivitis entstehen, deren auffälligstes Symptom die Produktion eines zähen, festhaftenden, schleimigen Sekretes ist. Sie trotzt jeder Behandlung und ist für den Patienten außerordentlich störend.

Die zweite, wesentlich ernstere Komplikation betrifft die Hornhaut. *Avizonis*, *Sattler*, *Wiedersheim*, *Engelking*, *Schöninger*, *Bensch*, *Scheerer* (auch eigene Beobachtungen) berichten über das Auftreten einer seit längerem als seltene Erkrankung bekannte Hornhautveränderung, die ebenfalls als Folge der Austrocknung bekannt ist und daher auch als

Austrocknungskeratitis bezeichnet wird. Die Symptome bestehen in leichten Reizungen des Auges bei zunächst normaler Sensibilität der Hornhaut, später tritt Sensibilitätsstörung bis zur Anästhesie ein. Die Oberfläche der Hornhaut zeigt typische Veränderungen, das Hornhautepithel ist leicht getrübt, bei genauerer Untersuchung findet man feine grauweiße Fädchen, deren eines Ende an der Hornhaut festhaftet, während das andere frei beweglich ist. Diese Gebilde haben den Namen Keratitis filiformis veranlaßt und sind eine Folge der Epithelerkrankungen, das sich partiell ablöst und infolge der Augen und Lidbewegungen zu solchen Fäden zusammengerollt wird. Die Fäden lösen sich ab und werden von den Patienten häufiger durch Wischen aus dem Auge entfernt.

Diese unangenehme, schwer zu behandelnde Komplikation nach Entfernung der Tränendrüse tritt in gleicher Weise gelegentlich auch bei Erkrankung oder mangelhafter Funktion der Tränendrüse auf, und es ist daher von wesentlicher Bedeutung, sich vor der Exstirpation der Drüse von deren Funktion zu überzeugen. Der so einfach und gut wirkende Eingriff behält bei richtiger Indikation und Auswahl der Fälle seine volle Berechtigung. Vor kurzer Zeit hat *Axenfeld* zu dieser Frage Stellung genommen und seiner Auffassung, die sich auf vieljährige Erfahrung gründet, Ausdruck gegeben. Sie dürfte schon der Autorität des Verf. wegen interessieren, zumal sie der allgemeinen Auffassung der Augenärzte entspricht und geeignet ist eine verwirrende Vorstellung zu unterbinden. Er betont, daß die Exstirpation der palpebralen Tränendrüse bei richtiger Indikation eine wertvolle Operation zur Verminderung eines störenden Tränenabflusses nach Exstirpation des Tränensackes bleibt und warnt vor einer Einschränkung des Verfahrens über das berechtigte Maß hinaus. In vielen beschriebenen Fällen ist der Nachweis geliefert, daß die Besonderheit durch eine mangelhafte Funktion der Tränendrüse gegeben ist. Es ist selbstverständlich, daß alle Fälle mit schwerer chronischer Bindehautentzündung auszuscheiden sind, dahin gehört in erster Linie das Trachom und seine Folgezustände. Bei dieser Erkrankung wird heute niemand mehr die Exstirpation der Tränendrüse vorzunehmen wagen. Normale Beschaffenheit der Bindehaut oder höchstens Vorliegen von harmlosen chronischen Katarrhen ist zunächst die Grundlage für die Entscheidung. *Axenfeld* weist darauf hin, daß in seinen zahlreichen Fällen von Drüsenexstirpationen niemals der bekannte zähschleimige Katarrh oder Hornhautschädigungen aufgetreten sind. Man wird daher nach den Besonderheiten, die zu solchen Veränderungen führen, suchen müssen.

Eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse bringen die Mitteilungen von *Knapp, Schöninger, Beesch, Scheerer, Isakowitz, Mulock-Hower* u. a. Letzterer fand, daß Patienten mit chronischer Arthritis,

Knapp mit hormonalem Allgemeinleiden, *Isakowitz* mit endokriner Periarthritis (*Umber*) zu Komplikationen der Hornhaut unter dem Bilde der Keratitis filiformis neigen. Bemerkenswert ist der Fall *Isakowitz*, der 2 Jahre nach der Exstirpation ohne Besonderheiten verlief, erst bei Auftreten der Gelenkerkrankung trat die Keratitis filiformis auf, die nach Abklingen des Gelenkanfalles wieder verschwand. Wahrscheinlich stellt dieser Fall eine Ausnahme dar, während für die anderen Fälle ein solcher Beweis nicht unbedingt anzuerkennen ist.

Nach dem Vorschlage *Engelkings* sollte vor jeder Drüsenexstirpation nach der Methode *Schirmer*s die Tränenproduktion geprüft werden. Sie besteht darin, daß man das Ende schmaler Filtrierpapierstreifen in den Bindehautsack in die Gegend des Tränensees eintaucht und nun die Zeit beobachtet, in welcher sich das Filtrierpapier mit Tränenflüssigkeit vollsaugt. Da die einzelnen Papiere hinsichtlich ihrer Capillarattraktion verschieden sind, dient als Vergleich der Befund am normalen Auge. Beim normalen Auge müssen während des Versuches die Tränenabflußwege zugedrückt werden. Ist bei gestörtem Tränenabfluß die Tränenproduktion gegenüber dem Normalen vermehrt, so ist die Tränenexstirpation ohne weiteres erlaubt. Bei geringer Produktion sind die Beschwerden des Patienten ebenfalls gering. Tränenträufeln wird nur bei Reizung des Auges, vorwiegend im Freien, bei Kälte usw. auftreten. Bei wesentlich herabgesetzter Produktion wird man natürlich mit der Exstirpation zurückhaltend sein.

Axenfeld weist daraufhin, daß gelegentlich in die Wunde eingeklemmte und in die Wunde hineinhängende Drüsenläppchen die Ursache für einen Katarrh darstellen, der in seinen Fällen nach Korrektur der Narbe verschwand.

Es bleiben also als Gegenindikationen bestehen: alle Conjunctivalerkrankungen mit Narbenbildung, insbesondere das Trachom und xerotische Prozesse, deren Beziehung zum Trachom in vielen Fällen bekannt ist. Daneben wird man in Zukunft in zweifelhaften Fällen die Funktion der Tränendrüse mit der Schirmerschen Fließpapiermethode nachprüfen, allerdings ist ja das reichliche Tränenträufeln die Ursache, weshalb eine Exstirpation in Frage kommt, so daß man praktisch wohl selten eine Unterfunktion der Drüse finden wird. Eine gleichzeitige Entfernung von Tränensack und Tränendrüse in einer Sitzung ist dagegen wohl abzulehnen.

Operationen zur Wiederherstellung einer Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase.

Durch die Exstirpation des Tränensackes wird die Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase vollkommen zerstört, der Abfluß von Tränen zur Nase ist damit aufgehoben. Daß in seltenen Fällen bei



erhaltener, positiver Canaliculusprobe eine erfolgreiche, endonasale Dacryocystorhinostomie vorgenommen ist, sei erwähnt. Immerhin handelt es sich um seltene Ausnahmefälle, ebensowenig ist die gelegentliche spontane Entwicklung eines Fistelganges bis in den unteren Nasengang hinein nach Exstirpation des Sackes nicht anders als eine Kuriosität aufzufassen.

Die oft erheblichen, im vorigen Kapitel geschilderten Nachteile lassen das Suchen nach anderen operativen Methoden verständlich erscheinen, die einen Abfluß nach der Nase erreichen sollen. Diese Idee ist schon Anfang des 18. Jahrhunderts aufgetaucht, das damals gelegentlich geübte Woolhousche Verfahren bestand in der Exstirpation des Sackes, Durchbohrung des Tränenbeines und Einlegen einer Kanüle bis zur definitiven Entwicklung einer Verbindung nach der Nase. Auch im 19. Jahrhundert war diese Methode die einzige, die als Vorläufer der Dacryocystorhinostomie aufzufassen ist, wie sie 1904 *Toti* angab.

Technik der Dacryocystorhinostomie nach Toti.

1904 hat *Toti* seine Methode im einzelnen in den Annales d'oculistique beschrieben. Es genügt hier die wesentlichen Punkte kurz anzugeben. Lokalanästhesie auch dann, wenn Allgemeinnarkose notwendig ist. *Toti* bringt eine genaue Angabe über Einstich und Menge der zu injizierenden Lösung. Endonasale Anästhesierung und Anämisierung während der Operation.

Schnitt bogenförmig im inneren Lidwinkel 3 mm nach vorn nasal vom Ansatz des Lidbandes, von etwa 25—30 mm Länge. Der Schnitt wird bis auf den Knochen durchgeführt, das Periost durchtrennt und über der ganzen Länge der Crista lacrimalis anterior, nach unten bis zum Beginn des knöchernen Tränenkanales im Bereich der gesamten Fossa lacrimalis posterior abgehebelt.

Der Knochen wird mit leicht gekrümmten Meißeln von 3—8 mm Breite durchtrennt. In der Länge des Periostschnittes wird die Schleimhaut der Nase, sobald sie sichtbar wird, vom Knochen abgedrängt, um sie zu erhalten. Die innere Öffnung des Knochenloches soll etwas größer sein, als die äußere. Verbesserung und Säuberung des Knochenloches mit kleinen Knochenzangen. Am hinteren Teil der Öffnung werden meistens Siebbeinzellen gefunden, deren zarte Knochenbedeckung zu entfernen ist.

Mit kleiner Schere und Pinzette wird der Tränensack eröffnet, und zwar durch Abtragen der medialen Wand. Sondierung vom Tränenröhrchen ist zur Orientierung gut zu verwerten. Undurchgängige Teile, namentlich recessusartige Abschnürungen müssen abgetragen werden, der untere Teil des Sackes kann zurückgelassen werden. Die Nasenschleimhaut wird im Bereich des Knochenloches entfernt, die

Schleimhautränder werden durch einen endonasal eingeführten Tampon nach außen vorgedrängt. Hautnaht, falls primäre Heilung unwahrscheinlich, keine Naht. Schließlich wird die Nase mit Jodoformgaze unter Leitung des Nasenspiegels vollständig austamponiert. Entfernung des Tampons nach 4 Tagen, Einblasen von Borax und Milchzucker, evtl. Wismut. Äußerer Verband 3 Tage. Nachweis der Durchgängigkeit durch Fluorescinprobe.

Da die Schleimhaut Neigung hat, Defekte wieder zu überbrücken, so besteht bei der Totischen Methode eine gewisse Gefahr des Zuheilens und damit ein Versagen des Tränenabflusses. *Toti* schlägt deswegen vor, das Knochenloch möglichst groß anzulegen.

Modifikationen.

Sehr bald kamen Modifikationen verschiedenster Art auf, die die Resultate der Operation erheblich verbesserten und bei richtiger Technik und Auswahl der Fälle den funktionellen Heilerfolg immer häufiger werden ließen. Als erster gab *Kuhnt* 1914 an, die Nasenschleimhaut nicht zu entfernen, sondern in der hinteren Hälfte zu umschneiden und den so gebildeten Lappen mittels doppeltarmierter Fäden an seinem Rande zu fassen, den Überschuß der Schleimhaut zu entfernen, das Ende der Fäden medial vom Schnittrand durch die Periostweichteilmasse durchzuführen und nach Schluß der Operation zu knoten. *Ohm* 1920 trägt von der Sackwand meist nichts ab, dagegen ein mehr oder weniger großes Stück von der Nasenschleimhaut und bringt durch Nähte die Schleimhaut und den Tränensack zur exakten Vereinigung. Dazu hat er eine besondere, stark gebogene Nadel mit seitlich offenem Öhr angegeben, ein ganz ähnliches, nur zierlicher gebautes Modell wurde später von *Jakobi* eingeführt. *Ohm* wendet auch häufig den Kuhntschen Lappen an. 1921 gaben *Dupuy-Dutemps* und *Bourguet* erneut die Dacryocystorhinostomie mit Lappenbildung aus der Nasenschleimhaut an, ähnlich *Rubbrecht*, *Struyken* und *Sattler jun.* Eine möglichst weitgehende Ausnutzung des Tränensackrestes ist nach *Burg* 1920 dadurch möglich, daß man den Tränensack weit unten abschneidet, an der medialen Seite in ganzer Länge spaltet, durch die Knochenöffnung in die Nase hineinsteckt und in dieser Stellung mit Bleisonde oder dünnem Katheter fixiert. Ganz entsprechend ist 1924 *Fazakas* vorgegangen. Er zieht den Tränensack durch mehrere Nähte, die durch das Knochenloch und das Naseninnere zum äußeren Nasenloch hinausgeführt werden und dort mit Heftpflaster fixiert werden, möglichst weit in das Naseninnere vor.

Drainage der neu angelegten Öffnung mit Gummidrain, Docht oder spiralförmigem Draht, die durch das Nasenloch hinausgeführt werden, wurde wiederholt angegeben (*Gorci* und *Soria* 1921). *Poljak* 1930 ver-



suchte in besonderer Weise die Schleimhaut der Nase zur Bedeckung des Knochenloches auszunutzen. Nach Freilegen der Schleimhaut macht er in der Mitte des Knochenloches eine kleine Schleimhautlücke und teilt, von dieser ausgehend durch 4 in einem Winkel von 90° zueinander stehende Schnitte die Schleimhaut in 4 Sektoren. Von der Nase aus wird nun ein passender Gummidrain so eingebaut, daß die Schleimhautzipfel den Knochenrändern gut anliegen. Der Drain wird in dieser Stellung durch Blut und Wundsekret meist genügend fixiert, anderenfalls wird er zum Nasenloch hinausgeführt, durch Tampon und Heftpflaster befestigt.

Die Methoden der Drainage zum Zweck der Anlegung der Nasenschleimhaut an die Wände des Knochenloches, sind aus dem Wunsch hervorgegangen, die Schwierigkeiten der exakten Nahtvereinigung, die von vielen Operateuren empfunden wurde, zu umgehen. Auch bei guter Technik ist die Unmöglichkeit einer einwandfreien Vereinigung für einzelen Fälle zuzugeben. Der Lappen nach *Kuhnt* dürfte im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten machen, er bedeckt gut den medialen Teil des Loches, unter Verbindung mit dem vorderen Tränensackschnittrand. Bei dilatiertem Tränensack reicht oft der hintere Teil des Sackes aus, um den lateralen Teil des Knochenloches mehr oder weniger vollständig zu bedecken. Schwieriger sind bei dickem Knochen und vorgelagerten Siebbeinzellen die Verhältnisse, wenn man die Nasenschleimhaut von oben nach unten durchtrennt, einen größeren vorderen und einen kleineren hinteren Lappen schafft. Bei dickerem Knochen ist zu empfehlen, das Knochenloch in seitlicher Ausdehnung größer zu machen und nach medial einige Millimeter über die Crista lacrimalis anterior hinauszugehen. Bei sehr geringem Sackrest und bei dünner atrophischer Nasenschleimhaut ist die exakte Vereinigung mehr oder weniger vollständig unmöglich. Aber auch hier sind gute Resultate zu erzielen, so hat z. B. *Blaskowicz*, *Hötte*, *Speziale*, *Cirincione* generell die totale Entfernung des Tränensackes unter Erhaltung eines 2—3 mm großen Schleimhautstückes an der Einmündungsstelle der Canaliculi vorgeschlagen. Diese Angaben gehen zum Teil auf die Erfahrungstatsache zurück, daß nach Exstirpation des Tränensackes eine die Tränenableitung übernehmende Fistel durch den Tränenstrom geschaffen werden kann, wenn man ein genügend großes Loch zur Nase anlegt.

Die Schaffung des Knochenloches mit Meißel und Knochenzange hat wegen der Härte und Dicke des Stirnfortsatzes des Oberkiefers gewisse Schwierigkeiten. Man hat daher schon bald Versuche gemacht, mit elektrisch betriebenen Bohrern den Knochen zu perforieren (*Soria*, *van Lindt*, *Löwenstein* u. a.). Kronentrepane bis zu 10 mm Durchmesser wurden benutzt, auch mit kleineren Trepanen zwei Löcher neben-

einander angelegt. *Gayet* 1907, *Gifford* 1909 gaben eine Kupierzange an, deren eine Branche in die Nase gesteckt wird, während die andere einen mit der Hand zu bedienenden Kronentrepan enthält, der auf die Fossa lacrimalis aufgesetzt wird. Auch mit Elevatorium und kräftiger spitzer Sonde kann man den Knochen durchbohren und von dieser Öffnung aus mit Knochenzange das Loch erweitern.

Als letzter hat *Arruga* gewissermaßen eine Zusammenfassung der Methodik gebracht und auf Einzelheiten der Technik aufmerksam gemacht, durch welche die Methodik vereinfacht werden kann, so daß meines Erachtens für jeden Augenarzt von einigermaßen operativem Geschick wirkliche Schwierigkeiten nicht mehr bestehen.

Ein kurzes Eingehen auf diese Methodik ist durchaus berechtigt, zumal wir selbst in unserer Klinik in ähnlicher Weise vorgehen, unter Anwendung einiger technischer Hilfsmittel, die sich uns für die exakte Ausführung der Operation als wesentlich herausgestellt haben.

Die Art der Anästhesie, die Lage des Hautschnittes bedarf keiner weiteren Schilderung. Der Tränensack ist durch Spülung gesäubert, durch 5% Cocain anästhetisch gemacht. Außerdem wenden wir in jedem Falle die früher geschilderte Färbung mit 1% Methylenblau an, die wir für unentbehrlich halten. Das Anlegen des Knochenloches wird mit einem Kronentrepan von 7—9 mm Durchmesser ausgeführt. Der Trepan wird so angesetzt, daß das Loch etwa 2 mm medial vor der Crista lacrimalis anterior abschneidet. Der Bohrer wird möglichst flach gehalten, so daß sein Stiel auf der Mitte des Oberlides liegt. Man kommt auf diese Weise niemals mit der mittleren Muschel in Konflikt. Bei unseren eigenen 243 Operationen haben wir in keinem Falle die mittlere Muschel verletzt. Mit den von der Firma Wurach und Windler, Berlin, nach *Arrugas* und unseren Angaben herausgebrachten Trepanen gelingt die Durchbohrung gut und ohne Schwierigkeiten. Ein zentraler Bohrer, wie ihn *Arruga* zunächst innerhalb der Achse des Kronentrepans zum Zwecke des leichteren Ansetzens anbringen ließ, erscheint überflüssig. Setzt man den rotierenden Trepan ganz zart unter allmählich zunehmendem Druck auf, so schneidet er sofort ohne zu schleudern. Um die Schleimhaut nicht zu perforieren, nimmt man einen Bohrer mit nicht zu groben Zähnen und kontrolliert den Fortschritt der Bohrung mit einem Rasparatorium. Sobald der auszuschneidende Knochen beweglich wird, ist die Bohrung beendet. Das Knochenstück kann mit Rasparatorium und kräftiger Pinzette mit leichten Hebelbewegungen entfernt werden. Bei dieser Methodik gelingt es ausnahmslos die Schleimhaut zu erhalten. Bevor wir an die Vergrößerung des Knochenloches herangehen, wird in die Nase ein besonders gebautes elektrisches Lämpchen bis zur Knochenperforationsstelle vorgeschoben. Diese endonasale Beleuchtungsmethode wurde in unserer Klinik ausgearbeitet (*Boente*

1928). Die Lampe besteht aus einem dünnen zylindrischen Rohr, an welchem vorne eine kleine elektrische Birne geschraubt ist, die mit Taschenbatterie gespeist werden kann. Das ganze Instrument, inkl. Zuleitungskabel kann durch Kochen oder Einlegen in Lysollösung sterilisiert werden. (Hersteller Firma Wolf, Berlin NW, Karlstraße.) Nach Hineinschieben der Lampe leuchtet nicht nur die freigelegte Schleimhautstelle, sondern auch das angrenzende Knochengebiet hell auf. Es wird nun mit einem kurzen, rechtwinklig abgebogenen Rasparatorium die Schleimhaut soweit wie möglich vom Knochen abgedrängt und nun mit zylindrischem oder Kugeltrepanen, deren Spitze außerdem zur Vermeidung von Schleimhautverletzungen glatt abgedreht ist, die Knochenöffnung nach oben, unten und hinten so erweitert, daß ein möglichst großes Loch entsteht, nach oben mindestens 2 mm über die Einmündungsstelle der Canaliculi, nach unten bis zum Beginn des knöchernen Kanales reichend. Nach vorne wird etwas über die Crista lacrimalis anterior hinausgegangen, nach hinten stößt man in einzelnen Fällen auf Siebbeinzellen. Eine Wiederholung der Schleimhautabdrängung während der Vergrößerung des Loches kann selbstverständlich jederzeit notwendig werden.

Der Tränensack wird nicht weiter als notwendig abgelöst, um ihn nach der Naht wieder in möglichst natürliche Lage zu bringen und um seine Funktion möglichst wenig zu schädigen. Während des Bohrens wird er mit einem geeigneten Spatel zur Seite gedrückt und vor Verletzungen geschützt. Ektatische Tränensäcke sind vorher zu entleeren, evtl. nach Einstich der inneren Wand. Als Nahtmaterial wird dünnste Seide benutzt, deren Einheilen im allgemeinen keine Schwierigkeiten macht. Ob sie gelegentlich nach dem Naseninneren zu abgestoßen werden, ist nicht zu entscheiden. Die Nadelhalter müssen besonders schlank sein, auch Spezialnadeln nach *Ohm* und *Jacobi* sind zu benutzen. Neuerdings haben wir einen praktischen Ersatz für die Spezialnadeln in einem Nadelhalter gefunden, der ein Fassen der Nadel auch in Richtung seiner Längsachse erlaubt. Die tiefliegenden Schleimhautnähte werden damit wesentlich erleichtert.

Der Verzicht auf jegliche Naht der Nasenschleimhaut kann bei ungeschicktem Bohren notwendig oder aus prinzipiellen Gründen gewählt werden. Dabei ist wichtig, den nasenwärts gekehrten Teil des Knochenloches durch konisches Ausfräsen recht groß zu schaffen, um eine Überbrückung durch die Nasenschleimhaut zu verhindern. Mittelst des Zylindertrepans gelingt es leicht, dem Knochenloch die gewünschte Form zu geben. Auf eine Nahtfixierung des vorderen Tränensackrandes sollte nicht verzichtet werden. Ist die Schleimhaut nicht zerstört, so kann man sie nach *Kuhnt*, *Dupuy-Dutemps* oder nach *Ohm* vernähen. Bei Vorliegen von Siebbeinzellen ist die Entfernung zwischen Nasen-

schleimhaut und Sack im lateralen Abschnitt so groß, daß eine Überbrückung mit Schleimhaut nicht möglich ist. In solchen Fällen empfiehlt sich eine Durchschneidung der Nasenschleimhaut möglichst weit hinten und Lappenbildung nach *Kuhnt.* Der hintere Teil des Loches wird mit dem Zylindertrepan erweitert. Auch umgekehrte Lappenbildung, d. h. Abschneiden der Nasenschleimhaut nur an der vorderen Hälfte und Vernähen mit dem hinteren Rand der Tränensackschleimhaut ist möglich. Der Tränensack wird von oben nach unten medial gespalten. Stark dilatierte Säcke werden evtl. reseziert. Ein großes hinteres Stück kann man mit Vorteil durch eine oder zwei Nähte nach dem Naseninnern zu fixieren und dadurch den hinteren Knochenrand überbrücken. Eine Naht des vorderen Tränensackrandes ist in jedem Fall zu empfehlen. Nach unseren Erfahrungen bei Rezidivoperationen kann ein Verschluß des Loches gelegentlich durch mangelhafte Nahtverbindung zwischen vorderen Tränensackrand und dem Periost des vorderen Knochenrandes zustande kommen. Dadurch sinkt die vordere Tränensackwand ein, und die Außenseite des Tränensackes, aus Bindegewebe und Periost bestehend, lagert sich vor das Knochenloch, wodurch es bald zu einem festen bindegewebigen Verschluß kommt. Ist nicht genügend Sackrest vorhanden, um die Fixierung am vorderen Knochenrande zu erzielen, so können zum mindesten 2—3 Nähte in die subcutanen Weichteile gelegt werden, so daß dadurch die Einmündungsstelle der Canaliculi in richtige Stellung zur Knochenöffnung gebracht wird. Die Hautnaht wird durch Knüpfnähte oder fortlaufende, am besten versenkte Naht hergestellt.

Die Nachbehandlung ist sehr einfach. Tamponade der Nase ist überflüssig, nur bei postoperativer Blutung wird solange leicht tamponiert, bis die Blutung steht. Dem Patienten wird verboten in den nächsten 3—4 Tagen die Nase durch Kompression des äußeren Nasenloches und Erhöhung des endonasalen Luftdruckes zu säubern. Der Verband wird am 2. oder 3. Tag gewechselt, die Nähte möglichst früh entfernt und vom 3. Tag ab durch vorsichtiges Spülen vom unteren Tränenröhrchen aus, der neu geschaffene Kanal gesäubert. Nach 10 bis 12 Tagen ist nach komplikationslosem Heilverlauf die Behandlung beendet.

Neuerdings hat *Gutzeit* eine besondere Fräse angegeben, die vorne und seitlich durch einen Metallbügel geschützt ist und auf der gegenüberliegenden Seite ihre Schnittfläche hat. Mit einem kleinen Bohrer wird zunächst ein Loch in den Knochen gebohrt und dann die mit dem Schützer armierte Fräse in das Knochenloch hineingeschoben. Es gelingt mit diesem Instrument, das den elektrisch betriebenen Fräsen zur Schädeltrepanation nachgebildet ist, ein passendes Stück aus dem Knochen herauszuschneiden, ohne daß es zu einer größeren Verletzung

der Schleimhaut kommt. Referent hat dieses bei Windler, Berlin, Friedrichstraße, ausgeführte Instrument wiederholt mit gutem Erfolg angewandt. Eine Korrektur des Loches mit Kugel- oder Zylinderfräsen ist meist noch notwendig.

Was die Operationsmethode von außen besonders empfiehlt, ist die gute Übersichtlichkeit und das Fehlen wirklicher Komplikationen. Blutungen während der Operation sind so gut wie ausschließlich auf falsche Anlage des Hautschnittes zurückzuführen. Legt man diesen zu weit medial, so wird die Arteria und Vena angularis verletzt. Die geringfügige Blutung ist durch passendes Einlegen eines scharfen Hakens sofort zum Stillstand zu bringen. Auch bei Arteriosklerose und Hypertonie haben wir niemals eine unangenehme Blutung beobachtet, selten wurde zur Stillung einer parenchymatösen Blutung Suprarenin, Clauden und ähnliches angewandt.

Das Auffinden des Tränensackes macht keine Schwierigkeit, auch nicht bei Anomalien der Fossa. Die Methylenblaufärbung läßt außerdem den funktionierenden Teil des Tränensackes abgrenzen, so daß die operative Behandlung des Tränensackes selber in jeder Beziehung exakt durchführbar ist.

Komplikationen von seiten der mittleren Muschel spielen bei unserer Art des Vorgehens keine Rolle. *Mosher* (1923) macht in allen Fällen, *Toti* 1910 in der Hälfte der Fälle eine Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel. *Sattler* hält eine Resektion der mittleren Muschel für unnötig, eine Auffassung, der wir uns anschließen möchten. Wir legen absichtlich das Knochenloch so an, daß seine vordere Grenze wenige Millimeter vor der Crista lacrima lisanterior liegt, und da wir nach der ersten vorbereitenden Bohrung sofort die endonasale Beleuchtung anschließen, ist eine Beschädigung der mittleren Muschel leicht zu umgehen. Bei seinen 80 operierten Fällen hebt *Sattler* ausdrücklich hervor, daß Eingriffe an der mittleren Muschel, an Siebbeinzellen und Septum nur ausnahmsweise vorgenommen werden mußten und sieht hierin einen Vorzug gegenüber den endonasalen Methoden. Referent ist überzeugt, daß die Anlegung des Knochenloches etwas weiter nach vorne Komplikationen mit der mittleren Muschel sicher vermeiden läßt. Auch *Kofler* schließt sich dieser Meinung an. Inwieweit eine Resektion eines Teiles der mittleren Muschel zur Beseitigung einer Deviation für den Erfolg einer Operation ausschlaggebend ist, ist nach unseren eigenen Fällen nicht zu entscheiden. Immerhin dürfte eine Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel bei endonasaler Beleuchtung auch von außen exakt ausführbar sein, wenn auch zuzugeben ist, daß sich der Augenarzt hierbei auf ein ihm unbekanntes Gebiet begibt. *Sattler* hebt die Septumdeviation ausdrücklich als für den Erfolg belanglos hervor, eine Auffassung, die auch unsere Erfolge zu bestätigen scheinen.



Komplikationen während des Heilverlaufes.

Sattler sah einmal von der Hautwunde ein Erysipel ausgehen. Die abnorme Seltenheit dieses Ereignisses läßt eine Verwertung für die Beurteilung des Wertes der ophthalmologischen Methode nicht zu. Vorübergehende Entzündung der Hautwunde sah *Sattler* bei 132 Patienten 6 mal. Einmal trat eine Fistel infolge einer Fadeneiterung auf. Unsere eigene Statistik, deren genauere Zusammenstellung sich auf 105 Fälle erstreckt, die alle mindestens über 1 Jahr, teilweise über $2^3/_4$ Jahre beobachtet wurden, enthält 6 Fälle von postoperativer Entzündung der Hautwunde. Eine Fistelbildung haben wir nicht beobachtet.

Nachteile sind der Dacryocystorhinostomie von außen wiederholt vorgeworfen worden. In erster Linie wird stets die äußere Narbe angeführt. Natürlich wird man Fälle, bei denen nach der Anamnese eine Keloidbildung sicher zu erwarten ist, besser endonasal operieren lassen. Ganz abgesehen davon, daß eine Hautnarbe von der Ausdehnung, wie sie im übrigen schlimmsten Falles nach der Dacryocystorhinostomie möglich ist, in keinem Verhältnis zu dem Zweck und dem Erfolg der Operation steht, sind die Narbenbildungen im allgemeinen so außerordentlich günstig, daß nur eine winzige Prozentzahl von wirklichen Entstellungen übrigbleibt, in der Hauptsache sind es immer die Fälle, die per sekundam heilen. Nach unseren Erfahrungen neigen Fälle mit vorausgegangenen Phlegmonen zu dieser Komplikation. *Sattler* berichtet über zwei störende Narbenbildungen. Bei unseren 105 Fällen wurde in 95 die Narbe nur bei genauester Inspektion aus nächster Nähe sichtbar, bei 9 war sie deutlich sichtbar, aber wenig entstellend, nur in einem Falle muß eine deutliche Entstellung durch Hochziehen einer epicanthusähnlichen Falte zugegeben werden. Weiter wird der Methode die technische Schwierigkeit, namentlich bei Anlegen des Knochenloches und der Schleimhautnähte vorgeworfen. Nach unserer Auffassung besteht dieser Vorwurf keineswegs zu Recht. Mit dem Kronentrepan gelingt die Schaffung eines Knochenloches leicht und ohne Schwierigkeiten. Unter endonasaler Beleuchtung ist die Abhebelung der Schleimhaut und Vergrößerung des Knochenloches sicher und einwandfrei auszuführen. Die Übersichtlichkeit im freigelegten Nasenabschnitt ist eine vollkommene. Das Vorliegen von Siebbeinzellen, das Verhalten der mittleren Muschel ist absolut sicher zu beurteilen. Die Schwierigkeiten sind so gering, daß wir jeden Augenarzt von auch nur mittleren operativen Geschick für fähig halten, eine einwandfreie Dacryocystorhinostomie von außen, mit unserer methodischen Verbesserung, auszuführen.

Daß dem Meißeln der Vorzug zu geben ist, kann nach unseren Erfahrungen nicht zugegeben werden. Bei unserer Art des Vorgehens ist eine Verletzung der Schleimhaut durchaus zu vermeiden. Außerdem



ist die Frage aufzuwerfen, ob die totale Beseitigung der Nasenschleimhaut im Bereich des Knochenloches schlechtere Resultate gibt. Erwähnt sei, daß diese Methode der endo- und paranasalen Operation sehr nahe steht. Ob eine Dacryocystorhinostomie von außen nach vorausgegangener Exstirpation des Sackes Zweck hat, entzieht sich unserer eigenen Beurteilung. *Sattler* glaubt auch in solchen Fällen Erfolge erzielen zu können.

Ausschlaggebend für den Wert einer operativen Methode sind die Erfolge. In Statistiken größerer Serien wird ziemlich übereinstimmend für die Methode von außen zwischen 80 und 97% gute Erfolge angegeben. Nicht immer sind die Angaben so genau, daß Vergleiche der Statistiken untereinander ohne weiteres möglich wären. Immerhin sind Zahlen, wie sie *Sattler* (95%), *Forsmark* (91,1%), *Larsson* (87,7%) u. a. angeben, geeignet, den Wert der Methode zu beweisen. Die Erfolge der endonasalen Operation liegen in ganz ähnlicher Höhe. *West* selbst gab 90% an, *Friedberg* 93, *Paterson-Fraser* 75, *Polyak* 85 usw. Die beste Statistik stammt von *Kofler* 1929, der mit seiner Methode bei 30 Fällen 100% vollen Erfolg erzielte, eine Statistik, die allerdings zunächst vereinzelt dasteht, so daß ihre Bewertung im Rahmen der ganzen Frage schwierig ist. Es bleibt abzuwarten, ob dieser glänzende Erfolg durch die Methode, die Geschicklichkeit des Operateurs oder die Auswahl der Fälle bedingt ist, d. h. mit anderen Worten ob ähnliche Resultate auch von dem Durchschnitt der Operateure erzielt werden können.

Unsere eigene Statistik vermag nicht mit neuen Rekordzahlen aufzuwarten, hält sich vielmehr auf der von anderer Seite angegebenen Höhe der Erfolge. Zu erwähnen ist, daß die Tränensackoperationen von Referenten nicht als besonderes Reservat aufgefaßt wird, daß vielmehr im Rahmen der klinischen Ausbildung der Assistenten eine große Zahl von Operationen an jüngere Kollegen abgegeben wird, wodurch die Statistik nach der ungünstigen Seite hin beeinflußt worden ist. Ein Vorteil unserer Statitik liegt vielleicht darin, daß versucht wurde, die verschiedenen Methoden der Nasenschleimhautbehandlung und einzelne Erkrankungsformen miteinander zu vergleichen.

Von 105 Fällen, die der Statistik zugrunde liegen, sind 88 Fälle positiv = 83,8%, d. h. objektiv und funktionell einwandfrei (Durchspülung und Fluorescinprobe). Rezidivoperationen wurden 9mal vorgenommen, einmal ohne Erfolg. Bei einem dieser 9 Fälle war eine paranasale erfolglose Operation vorausgegangen. Die übrigen 16 negativen Fälle verteilen sich in folgender Weise: unter 12 vorausgegangenen Phlegmonen sind 8 negativ, 4 positiv. Bei 12 Fällen mit besonders kleinem Sackrest waren 3 negativ, bei 4 geschlitzten Tränenröhrchen 2 negativ, nach sekundärer Heilung in 7 Fällen 3 negativ. Auffällig ist die relativ hohe Zahl der negativen Fälle nach vorausgegangener Phleg-

mone. Komplikationen während des Heilverlaufes dürften hierfür die Ursache sein.

Bei anderer Gruppierung der Fälle, die uns für die Beurteilung des Wertes der Methode wichtig erscheint, ergibt sich folgendes: Schleimhautnähte wurden in 22 Fällen angelegt, darunter sind im ganzen 4 negativ, einer dieser Fälle nach vorausgegangener Phlegmone, einer wegen Tuberkulose des Sackes, zwei sind wieder verwachsen. Das beste Resultat ergaben Fälle mit vorderer und hinterer Schleimhautnaht, die alle positiv waren (4 Fälle). Kuhntscher Lappen 11 Fälle, davon einer negativ nach vorausgegangener Phlegmone. 7 Fälle Schleimhautlappen nur nach hinten vernäht, davon 3 negativ, 4 positiv. Der Prozentsatz der positiven Erfolge bei Schleimhautnähten ist demnach = 81,8%, nach vollständiger Entfernung der Nasenschleimhaut = 84,3%. Die Zahlen liegen zu nahe beieinander, daß sie für oder gegen den Wert der vereinfachten Methode sprächen, wobei man außerdem nicht vergessen darf, daß ein exakter Vergleich bei der außerordentlichen Variabilität der einzelnen Fälle glatterdings unmöglich ist. Es ist also die Frage, ob Schleimhautnähte unbedingt notwendig sind, nach unserer Vor stellung vielleicht mit nein zu beantworten, zum mindesten ist sie nach unseren Ergebnissen als vollwertig zu bezeichnen. Praktisch wird es darauf hinauskommen, daß die Dacryocystorhinostomie von außen durch die technische Vereinfachung allmählich weitere Anhänger gewinnen wird. Mit Zunahme der technischen Erfahrung und Übung wird der einzelne Operateur wahrscheinlich von selbst immer mehr die Schleimhautnähte bevorzugen, deren Zweckmäßigkeit schon aus rein theoretischen Vorstellungen heraus gewährleistet scheint. Nicht unerwähnt bleibe die Tatsache, daß die Dacryocyhinostomie von außen, mit totaler Entfernung der Schleimhaut und konischer Vergrößerung des Knochenloches, der endonasalen Operationsmethode sehr nahe steht. Der Unterschied besteht in der Abtrennung des Tränensackes, woraus sich auch die Wichtigkeit der Vernähung des vorderen Schnittrandes mit dem Periost und den Weichteilen an der Crista lacrimalis anterior ergibt.

Das Indikationsgebiet für die Operation von außen ist ein sehr großes. Bei Stenose und Atresie im unteren Canaliculus erscheint uns die Operation zwecklos. Fraglich ist der funktionelle Erfolg bei geschlitzten Tränenröhrchen, eine gewisse Einschränkung besteht auch nach vorausgegangener Phlegmone, soweit wenigstens unsere Fälle erkennen lassen. Bei Ulcus serpens haben wir in 5 Fällen die Dacryocystorhinostomie mit gutem Erfolg ausgeführt. Die Sterilität der Bindehaut nach der Operation haben wir in 6 Fällen kulturell nachgeprüft. Es handelte sich um Starpatienten, bei denen in Abständen von 5 bis 7 Tagen nach der Tränensackoperation die Staroperation ohne Kompli-



kation vorgenommen werden konnte. Ähnlich günstige Resultate veröffentlichte 1921 *Böhme.*

Die Vor- und Nachteile der endonasalen Methode zu besprechen, steht dem Ophthalmologen nicht zu. Die Möglichkeit der Vornahme einer endonasalen Operation unterliegt lokalen Verschiedenheiten, so daß die Ophthalmologie als das zunächst erstrebenswerte Ziel ansehen muß, den Kampf gegen das unnötige Sondieren aufzunehmen und die Exstirpation des Tränensackes immer mehr durch die Dacryocystorhinostomie von außen zu ersetzen. Dieses Ziel zu erreichen, wird Aufgabe der großen Kliniken sein, die jüngere Assistenten auszubilden haben, und je einfacher die Methodik, desto eher wird man den Durchschnittsoperateur in die Lage bringen, erfolgreiche Operationen auszuführen. Meines Erachtens ist es weniger wichtig, vereinzelte Rekordleistungen zu erzielen, als vielmehr die Gesamtheit der praktizierenden Ärzte zu befähigen, die Verbesserungen der operativen Tränensackbehandlung mitzumachen, denn die größte Mehrzahl der Patienten wird durch die Gesamtheit der praktischen Ärzte, nicht durch einige große Kliniken behandelt.

Literatur.

Ausführliches Literaturverzeichnis bis 1921 siehe: *Fleischer,* Operationen an den Tränenorganen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Berlin 1922. — Bis 1924: *Stock,* Pathologie der Tränenorgane. Ebenda 1925.

Anatomie und Physiologie.

Poljak, Zur Frage des Mechanismus des Tränenabflusses. (Das Phänomen des „Augenpfeifens".) Zbl. Ophthalm. **19**, 83 (1928). — *Plomann, Engel* u. *Knutsson,* Experimental studies of the lacrymal passage ways. Acta ophthalm. (Københ.) **6**, 1, 55—90 (1928). — *Fazakas,* Die Topographie der Fossa sacci lacrymalis mit besonderer Berücksichtigung der Tränensackoperation. Zbl. Ophthalm. **20**, 802 (1929). — *Rosengren,* Studien über die Tränenableitung beim Menschen und einigen Säugetieren. Zbl. Ophthalm. **21**, 491 (1929). — *Plomann,* Über Form- und Volumenvariationen des Tränensackes in Verbindung mit den Augenlidbewegungen. Zbl. Ophthalm. **21**, 494 (1929). — *Frieberg,* Einige physiologische Probleme der menschlichen Tränenabflußwege. Z. Augenheilk. **67**, 1—20 (1929).

Pathologie.

Aström, Li, Contribution to the knowledge of the incedence and treatment of the diseases of the lacrymal passages. Acta ophthalm. (Københ.) **1**, 131. — *Friede,* Epiphora bedingt durch funktionelles Ectropium beider Unterlider. Z. Augenheilk. **53**, H. 1—2, 95—100 (1924). — *Forschner,* Ein Beitrag zur Ätiologie des Tränenträufelns. Wien. med. Wschr. **74**, Nr 47, 2471—2472 (1924). — *Bockstein,* Endonasale Fisteln des Tränensackes. Zbl. Ophthalm. **15**, 141 (1926). — *Schall,* Zur pathologischen Anatomie der Stenosen des Tränennasenkanales. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 247 (1925) — Zur pathologischen Anatomie der Stenosen des Tränennasenkanals. Z. Augenheilk. **60**, H. 1—2, 38—40 (1926). — *Fazakas,* Epiphora atonica (atonischer Tränenfluß). Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 792—793 (1928). — *Serra,* Gemmazioni epiteliali e loro importanza nelle



genesi della svariate formazioni ghiandoliformi esistenti nelle pareti del sacco lacrimale. (Epithelsprossung und ihre Bedeutung für die Entstehung verschiedener drüsenförmiger Bildungen in der Tränensackwandung.) Zbl. Ophthalm. **20**, 539 (1929).

Diagnostik.

Bollack, Sur l'exploriation radiographique des voies lacrimales etc. Ref. Zbl. Augenheilk. **14**, 327. — *Marx*, Über vitale Färbung des Auges und der Augenlider. Graefes Arch. **117**, H. 4, 619—627 (1926).

Therapie.

Reitsch, Konservative Behandlung des eiternden Tränensackes mit Pregllösung. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 451 (1924). — *Hessberg*, Über den derzeitigen Stand der operativen Behandlung der Tränenleiden und ihrer Folgezustände, besonders der Totischen Dacryocystorhinostomie. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 715—724 (1924). — *Krusius*, Dacryostomostomie und Dacryorhinostomie durch Implantation. Dtsch. med. Wschr. **50**, Nr 28, 954—955 (1924). — *Hambresin*, La chirurgie moderne des voies lacrymales. Le Scalpel **77**, Nr 37, 1005 bis 1011 (1924). — *Gillum*, Dacryocystorhinostomy. J. Indiana State med. Assoc. **17**, Nr 4, 113—116 (1924). — *Jacoby*, Eine neue Nadel zur Operation nach Toti. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 430 (1924). — *Fazakas*, Neue Modifikation der Dacryocystorhinostomie. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 426—430 (1924). — *Nüßmann*, Zur Technik der intranasalen Tränensackoperation. Arch. Ohr- usw. Heilk. **111**, H. 3—4, 250—256 (1924). — *Heermann*, Über Herstellung einer Dauerverbindung zwischen Bindehaut und Nase bei mißglückter Tränensackoperation, mißglückter Totischer und Westscher Operation, Tränensacktuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 192—195 (1925). — *Dupuy-Dutemps*, Statistique de 299 cas de dacryocysto-rhinostomie plastique. Zbl. Ophthalm. **15**, 142 (1926). — *Duverger*, Remarques sur la technique de la dacryo-rhinostomic. Zbl. Ophthalm. **15**, 142 (1926). — *Engelbrecht*, Die operative Behandlung der Tränensackphlegmone. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 223—225 (1925). — *Basterra Santa-Cruz*, Modifikationen der Dupuy-Dutemps- und Bourgnetschen Operation. Zbl. Ophthalm. **15**, 500 (1926). — *Poyales*, Dacryocystorhinostomie mit Exstirpation des Tränensackes. Zbl. Ophthalm. **15**, 501 (1926). — *Friede*, Zur Exstirpation der palpebralen Tränendrüse. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 682—687 (1925). — *Márquez*, Beitrag zur Dacryocysto-rhinostomie. Zbl. Ophthalm. **16**, 84 (1926). — *Reitsch*, Zur Methodik der Sondenbehandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 419—428 (1925). — *v. Liebermann*, Therapie der Tränensackeiterungen. Zbl. Ophthalm. **16**, 249 (1926). — *Kofler* u. *Urbanek*, Eine Methode der Vereinfachung der West-Polyakschen endonasalen Tränensackoperation. Z. Augenheilk. **57**, 200—224 (1925). — *Sattler*, Die Behandlung der Erkrankungen der Tränenabflußwege. Münch. med. Wschr. **73**, Nr 4, 152—153 (1926). — *Márquez*, Indikationen und Kontraindikationen der Dacryocystorhinostomie und ihre Verwendung bei dem Ulcus serpiginosum corneae. Zbl. Ophthalm. **17**, 55 (1927). — *Erggelet*, Zur Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 412 (1926). — *Ohm*, Geschichtliches zur Verbesserung der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 825—832 (1926). — *Sibbald* u. *O'Farrell*, Toti-Moshersche Operation. Kombinierte äußere und innere Dacryocyostorhinostomie. Zbl. Ophthalm. **18**, 796 (1927). — *Arruga*, Eine einfache und wirksame Modifikation der Dacryocystorhinostomie. Zbl. Ophthalm. **18**, 796 (1927). — *Kofler* u. *Urbanek*, Vereinfachung und Verbesserung der West-Polyakschen endonasalen Tränensackoperation. Abh. Augenheilk. **1927**, H. 6, 1—63. — *Toti*, Sulla storia e lo stato attuale dei metodi di rinostomia per la cura delle dacriocistiti. Zbl. Ophthalm. **19**,

160 (1928). — *Poljak*, Über externe Dacryocystorhinostomie. Zbl. Ophthalm. **19**, 160 (1928). — *Urbanek*, Die Indikationsstellung zur Dacryocystorhinostomie. Wien. med. Wschr. **77**, Nr 34, 1109—1110 (1927). — *Polyack*, Contribution à l'étude de la dacryocystorhinostomie externe. Zbl. Ophthalm. **19**, 547 (1928). — *Arruga*, Über eine Verbesserung der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 280—285 (1928). — *Boente*, Eine neue endonasale Beleuchtungsart für die Dacryocystorhinostomie nach Toti. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 286—289 (1928). — *Larsson*, Erfahrungen über Dacryocystorhinostomie. (Operation nach Toti-Kuhnt.) Zbl. Ophthalm. **21**, 343 (1929). — *Erggelet*, Weitere Erfahrungen mit der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 388—389 (1928). — *Rubbrecht*, Technique et indications de la dacryocystorhinostomie. (Technik und Indikationen der Dacryocystorhinostomie.) Zbl. Ophthalm. **21**, 666 (1929). — *Arruga*, Eine Veränderung in der Form des Trepans, um die Durchbohrung des Knochens, bei der Totischen Operation zu erleichtern. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 239 (1929).

---

2. Herr **Karl Kofler**-Wien. **Beziehungen der Tränensackleiden zur Nase und ihre Behandlung.**

Aus der Lage des häutigen und knöchernen Tränenableitungsapparates im vorderen Abschnitte der lateralen Nasenwand, umgeben von den Nebenhöhlen der ersten Serie, und aus seiner Ausmündung im unteren Nasengange ergeben sich von selbst mannigfache Beziehungen zwischen ihm und der Nase bzw. ihren vorderen Nebenhöhlen. *Da die genaue Orientierung über den anatomischen Aufbau und die topographischen Verhältnisse dieses Apparates, sowie die Kenntnis möglichst zahlreicher in diesem Bereiche vorkommender Anomalien von großer Wichtigkeit für die kritische Beurteilung, für die Indikationsstellung und die Ausführung der verschiedenen operativen und auch nichtoperativen Eingriffe an ihm sind, so möge diesen Kapiteln hier ein breiterer Raum gewährt sein.*

Anatomie und Topographie der Tränenwege.

Das knöcherne Bett des Tränenschlauches nimmt seinen Anfang mit der Fossa sacci lacrimalis, geht dann in den Duktus nasolacrimalis über und endigt am Dache des unteren Nasenganges, es besteht also aus zwei Abschnitten.

An dem knöchernen Aufbau bzw. der Begrenzung der Fossa lacrimalis nehmen drei Knochen der lateralen Nasenwand teil, und zwar der Processus nasofrontalis des Oberkiefers, das Tränenbein und oben die Pars descendens der Pars orbitalis des Stirnbeins. Vorne wird sie begrenzt durch die Crista lacrimalis anterior, eine verschieden stark ausgeprägte, mehr massive Knochenleiste, die den medialen Anteil des Margo infraorbitalis darstellt. Nahe dem Übergange der Fossa in den

Duktus ist diese Leiste häufig stärker entwickelt, ja oft zu einem kleinen Vorsprung ausgezogen, um sich dann nach oben hin allmählich zu verlieren. Die bei jedem Menschen deutlich durch die Haut tastbare Crista lacrimalis anterior bildet für Eingriffe an den Tränenwegen eine wichtige Orientierungsmarke. Durch diese Crista wird die Außenfläche des Oberkieferstirnfortsatzes in zwei ungleiche Teile geschieden, in einen vorderen größeren Teil, der zum Aufbau der knöchernen Nasenkapsel dient, und einen hinteren, normalerweise kleineren Anteil, der steiler abfallend sich mit dem vorderen Rande des Tränenbeins in der Sutura maxillolacrimalis vereinigt und halb und halb mit dem vor der Crista lacrimalis posterior gelegenen Teil des Tränenbeines den knöchernen Boden der Fossa bildet. Hervorgehoben sei, daß die vordere, vom Oberkieferstirnfortsatz beigestellte Hälfte des Fossabodens aus solidem, hartem Knochen besteht, der sich nach oben gegen die Crista ethmoidalis hin außerdem noch verdickt, während die vom Tränenbein beigestellte Hälfte aus sehr dünnem, porösem, meist mit feinen Lücken versehenem Knochen besteht. Die Fossa sacci lacrimalis wird nach unten zu immer tiefer und verflacht sich nach oben gegen das Stirnbein hin mehr und mehr. Die hintere Begrenzung der Fossa, die Crista lacrimalis posterior, steigt ebenso wie die gegenüberliegende Crista lacrimalis anterior nach unten zu an Höhe an und mündet in einen mehr minder großen Vorsprung, Hamulus lacrimalis, aus. Nach oben gegen das Stirnbein hin verflacht sich auch diese Crista. Zu erwähnen wäre noch, daß durch die Konvergenz beider Cristae sowohl nach oben, als nach unten die Fossa in der Mitte am breitesten wird und so eine ovale Form gewinnt. Durch die untere Konvergenz einerseits, anderseits aber durch die nach unten hin zunehmende Höhenentwicklung beider Cristae entsteht förmlich ein natürlicher Übergang zum Eingangsring des Duktus nasolacrimalis.

Im Bereiche der Fossa und ihrer nächsten Umgebung begegnen wir zahlreichen anatomischen Varietäten, die sich einmal aus der Zusammensetzung der Fossa und ihrer Umgebung, sagen wir kurz der „Regio lacrimalis", aus verschiedenen Gesichtsknochen, dann aber aus den Schwankungen hinsichtlich des Umfanges und der Art und Weise ihrer Beteiligung an dem Aufbau dieser Partie der lateralen Nasenwand und schließlich aus ihren Beziehungen zu den Nebenhöhlen der ersten Serie, insbesondere zu den vordersten Siebbeinzellen, ergeben. Die Aufzählung und Beschreibung solcher zum Teil für rhinochirurgische, zum Teil für ophthalmochirurgische Eingriffe wichtiger Anomalien kann wegen ihrer großen Mannigfaltigkeit natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, vielmehr können meine diesbezüglichen Ausführungen nur als ergänzender Beitrag zu einschlägigen Arbeiten anderer Autoren aufgefaßt werden, weil ich mit Ausnahme einiger weniger mir von anderer Seite zur Verfügung gestellten Präparate nur über Erfahrungen sprechen kann,

die ich selbst an dem allerdings sehr reichhaltigen und interessanten Schädelmaterial des Museums der beiden Wiener anatomischen Lehrkanzeln *F. Hochstetter* und *J. Tandler* zu sammeln in der Lage war.

Was zunächst die Anomalien im Bereiche der Fossa selbst anlangt, wäre hervorzuheben, daß es sog. gedoppelte Fossae gibt. *A. Fazakas* hat an 200 Schädeln Untersuchungen angestellt und gefunden, daß in 20% der Fälle vor der eigentlichen Fossa sacci lacrimalis eine gut ausgebildete zweite Fossa sich befand, die von vorne sehr oft durch eine zweite vorspringende Crista begrenzt war, die der ersten in Form, Verlaufsrichtung und Dimension vollkommen gleicht, und daß gedoppelte Fossae in jenen Fällen am ausgeprägtesten sind, in denen die Cristae gedoppelt sind. Der Autor schreibt weiter: „Infolge der Ähnlichkeit beider Fossae findet man bei der Operation in der auspräparierten Fossa keinen Tränensack. Die akzessorische Grube wird häufiger gefunden als die Leiste. Unter 200 Fällen fand sich eine gut ausgebildete akzessorische Grube samt Leiste in 12 Fällen, eine solche ohne Leiste in 20%. *G. Guist* sah ebenso Verdoppelung der Crista lacrimalis anterior und hebt gleichfalls hervor, daß diese Varietät das Aufsuchen des Sackes sehr erschweren kann.

Eine andere Varität sehen wir in der Ungleichheit der Beteiligung der in Betracht kommenden Knochen an ihrem Aufbau, indem einmal der größere Teil der Fossa vom Oberkieferstirnfortsatz, ein andermal wieder vom Tränenbein gebildet wird. Demgemäß kommt auch die Sutura maxillolacrimalis weiter nach hinten bzw. weiter nach vorne zu liegen. *J. M. Patton* fand bei anatomischer Untersuchung von 150 Patienten den Boden der Fossa 68 mal fast völlig vom Tränenbein gebildet, 47 mal vom Processus ascendens maxillae. Im ersten Falle ist er dünn und porös, in letzterem wesentlich härter. Die verschiedene Konsistenz der die Fossa bildenden Knochen und ihr Gefäßreichtum hat nach *A. Fazakas* enorme pathologische Bedeutung. Er ist der Meinung, daß eine größere Ausbreitung des Tränenbeins eine lokale anatomische Disposition für verschiedene Tränensackerkrankungen abgeben könne. Die Verkürzung des Tränenbeins am knöchernen Aufbau der Fossa geht oft mit einer Verschmälerung desselben einher, ja ist sogar manchmal mit einem gänzlichen Mangel dieses Knochens verbunden, eine Beobachtung, wie sie auch von den Autoren *v. Szily*, *Ledouble*, *Zabel*[1] u. a. gemacht wurde.

Auch sonst noch zeigt die Fossa lacrimalis Verschiedenheiten. Sie kann in manchen Fällen sehr schmal und tief d. i. eng, in anderen Fällen wieder mehr breit und flach sein. Auf Variationen in der Länge und Breite der Fossa wird auch von *J. Parsons Schaeffer* aufmerksam gemacht. Ein vollständiges Fehlen der Fossa mit einem abnorm geformten

[1] *v. Szily*, *Ledouble*, *Zabel*, zit. bei *B. Fleischer*, Operationen an den Tränenorganen. Augenärztliche Operationslehre, herausgeg. von A. Elschnig 2 (1922).

Eingang zum Tränennasenkanal sehen wir in Abb. 775 des II. Bd. von *A. Elschnigs* augenärztlicher Operationslehre abgebildet, ein seltener Befund, der vielleicht nicht als anatomische Varietät, sondern eher als Residuum eines abgeheilten pathologischen Prozesses zu deuten ist.

Eine weitere anatomische Merkwürdigkeit stellen die sog. Überbrückungen der Fossa dar. Sie werden durch Fortsätze der sie begrenzenden Cristae lacrimalis gebildet oder können entweder vollständige oder unvollständige sein. Die vollständigen Überbrückungen der Fossa sacci lacrimalis entstehen dadurch, daß entweder ein von der Crista lacrimalis posterior entspringender längerer Fortsatz sich an die Crista lacrimalis anterior anlegt oder umgekehrt, oder aber, es wird die Brücke zu einem verschieden großen Anteil durch Fortsätze beider Cristae gebildet. Die Brücke kann verschieden breit und von zarter oder derber Beschaffenheit sein. Die Vereinigung erfolgt immer so, daß sich die Knochenenden aneinanderlegen, aber nicht in einer regelrechten Sutur verbinden. Bei allen drei Varianten besteht außerdem noch ein mehr minder gut entwickelter Hamulus lacrimalis. Da die Brücke in der Regel den unteren Anteil der Fossa sacci lacrimalis überbrückt, wird diese in einen weit größeren oberen und einen viel kleineren unteren Anteil geschieden. Eine unvollständige Überbrückung der Fossa kann entweder durch einen zarten, spitzen oder aber durch einen massiven, rundlichen Fortsatz hergestellt sein, die beide von einer Stelle der Crista lacrimalis anterior entspringen, die gerade dem Ursprung des Hamulus gegenüberliegt und normalerweise schon zu einer kleinen Zacke ausgezogen ist. An einem der untersuchten Schädel habe ich rechts eine unvollständige, links eine vollständige Überbrückung der Fossa gefunden.

Große Verschiedenheiten zeigen der zur Fossa sacci lacrimalis in enger Beziehung stehende Hamulus lacrimalis und die Crista lacrimalis posterior. Der Hamulus lacrimalis kann verschieden lang, verschieden breit und dick sein, er kann auch vollständig fehlen. Dem Hamulus lacrimalis fällt auch manchmal eine nicht unwesentliche Rolle bei der Bildung des Einganges zum Duktus nasolacrimalis zu, insbesondere kann ein langer, sich vorne an den Margo infraorbitalis anlegender Hamulus den Duktus nasolacrimalis auf Kosten des unteren Fossaanteiles nach oben hin verlängern, und zwar desto mehr, je breiter er ist. Der Hamulus lacrimalis kann nach *Henle* auch doppelt sein oder hoch stehen und so förmlich zwei obere Öffnungen des Tränennasenganges bilden. Die Crista lacrimalis posterior, die sich normalerweise über die ganze Länge des Tränenbeins erstreckt, kann von einer kaum angedeuteten, flachen Leiste bis zu einem stark ausgebildeten, meist etwas nach vorne geneigten Kamm alle Übergänge und auch sonst verschiedene Formen zeigen. Die Ansicht *A. Fazakas*, der meint, wenn die vordere Crista mangelhaft ent-

wickelt ist, so ist es auch die hintere, ist in der überwiegenden Mehrzahl der einschlägigen Fälle richtig.

Wenn ich schon oben davon gesprochen habe, welche Knochen am Aufbau der „Fossa lacrimalis“, der Tränensackgegend im engeren Sinne, teilnehmen, so möchte ich jetzt kurz einiges über den knöchernen Aufbau der Tränensackgegend im weiteren Sinne, der „Regio lacrimalis“, mitteilen. An diesem sind beteiligt: der Processus nasofrontalis des Oberkiefers, die Pars orbitalis des Stirnbeines, das Tränenbein und meist auch eine kleine Partie des Planum orbitale des Oberkiefers. Das Tränenbein als der zentral gelegene Knochen ist normalerweise so in den Rahmen der umgebenden Knochen eingefügt, daß sein vorderer Rand mit dem hinteren Rande des Processus nasofrontalis, sein hinterer Rand mit dem vorderen Rande der Lamina papyracea und sein oberer Rand mit dem absteigenden Teil der Pars orbitalis des Stirnbeins sich verbindet, während der untere Rand sich mit seinem hinter der Crista lacrimalis posterior gelegenen Anteil an den medialen Rand des Planum orbitale des Oberkiefers anlegt, entsprechend der Crista, d. i. ungefähr in seiner Mitte, nach außen und oben umgeschlagen ist, so daß es aussieht, als ob hier die innere (nasale) Oberfläche des Tränenbeins außen sichtbar wird, und daselbst mit der nach unten immer höher ansteigenden Crista lacrimalis posterior eine mehr minder große, in der Regel in einen verschieden langen, spitzen Fortsatz ausmündende Erhebung, den Hamulus lacrimalis, bildet, um sich dann mit seinem vorderen Anteil, der in einem Winkel von 90° medialwärts abbiegend einen orbitalwärts konkaven Halbkreis bildet, mit dem oberen Rande des Processus lacrimalis der unteren Nasenmuschel zu vereinigen und auf diese Weise die oberste Partie des Sulcus nasolacrimalis in einen Kanal umzuwandeln. Mit dem Stirnbein verbinden sich außer dem Tränenbein vorne das obere Ende des Processus nasofrontalis und hinten der obere Rand der Lamina papyracea.

Von Varietäten dieser normalen, in engen Grenzen natürlich auch wieder wechselnden Verbindung des Tränenbeins mit den angrenzenden Knochen hätte ich einmal die zu nennen, daß das Planum orbitale des Oberkiefers hinter dem Tränenbein in direkte Verbindung mit dem Stirnbein tritt und so die Lamina papyracea von ihrer normalen, direkten Verbindung mit dem Tränenbein ausschaltet, dann noch jene einer direkten Anlagerung der Papierplatte an den hinteren Rand des Oberkieferstirnfortsatzes, so daß dieser Teil der Papierplatte in nahe Beziehung zur obersten Partie der Fossa tritt. Auch Schaltknöchelchen kommen nicht selten an den Vereinigungsstellen der verschiedenen Knochen zur Beobachtung, insbesondere an der Sutura ethmolacrimalis, lacrimofrontalis und ethmofrontalis. Eine für operative Eingriffe am Tränensack nicht unwichtige anatomische Varietät habe ich an einem Schädel vor-

gefunden, die neben einer Anomalie am Stirnbein im Vorhandensein eines Foramen infraorb. access. beiderseits besteht. Während nun das der rechten Seite in den Canalis infraorbitalis leitet, führt das linke statt in den Canalis infraorbitalis auf das Planum orbitale *knapp* unterhalb der Fossa, so daß die Möglichkeit einer Verletzung des so verlaufenden Zweignerven besonders bei äußeren Operationen am Tränensack gegeben ist[1].

Eine gesonderte und genauere Besprechung erfordert der Processus nasofrontalis des Oberkiefers. Nicht allein Dicke und Konsistenz dieses Knochens spielen bei den später zu besprechenden Operationen eine Rolle, am wichtigsten sind, wie ich dies schon in der von mir und *J. Urbanek* herausgegebenen Arbeit über „*Vereinfachung und Verbesserung der West-Polyak*schen *endonasalen Tränensackoperation*" gebührend hervorgehoben habe, seine Form und seine Stellung im Gefüge der umgebenden Knochen. Eine bedeutendere Konvexität an seiner Innenfläche, sei sie nun bedingt durch eine stärkere, von unten nach oben reichende, an der Stelle des Abganges des Fossaanteiles befindliche Auftreibung dieses Knochens in antero-posteriorer Richtung oder aber durch eine stärkere Abbiegung seines die Fossa mitaufbauenden Anteiles nach außen, muß zu einer Verminderung der Übersichtlichkeit der hinter dieser Konvexität gelegenen Partie der lateralen Nasenwand, d. i. der Tränensackgrube, führen. Was wieder die Stellung des Processus nasofrontalis betrifft, kann er entweder mehr sagittal stehen, förmlich in einer Flucht mit den dahinter gelegenen, die mediale Orbitalwand zusammensetzenden Knochen, oder mehr weniger stark frontal gestellt sein, wie wir das gewöhnlich bei den platten, breiten Nasen sehen. So kann es vorkommen, daß der orbitalwärts offene Winkel, den der Fossaanteil des Processus nasofrontalis mit dem Fossaanteil des Tränenbeins bildet, verschwindet oder umgekehrt sich sogar in einen nasalwärts offenen Winkel umwandelt, oder daß die nasalwärts gewöhnlich etwas vorspringende Vereinigungsstelle beider Knochen, also die Sutura maxillolacrimalis, einmal mehr, dann wieder weniger hervortritt oder aber gar nicht zu sehen ist, eine Stelle, die, wenn vorhanden und genügend ausgeprägt, nach *A. Blumenthal* als Orientierungslinie in der Nase verwendbar ist. Von Wichtigkeit ist auch das Verhältnis des Processus nasofrontalis zum sog. Agger nasi bzw. seine Beteiligung an der Bildung desselben. *Aubaret* sagt, Personen mit schlanken Nasen hätten einen ausgedehnten Agger nasi, unter dem der Tränensack verborgen sei, dabei liegen die Siebbeinzellen so weit nach hinten, daß eine Eröffnung derselben nicht in Betracht käme. Das heißt so viel, daß der Agger nasi in

[1] Die meisten der genannten anatomischen Varietäten finden sich abgebildet in meiner Arbeit: Über einige anatomische Details und Varietäten im knöchernen Aufbau der Tränensackgegend. Z. Augenheilk. **67** (1929).



diesen Fällen von anderen Elementen aufgebaut wird als den Siebbeinzellen, und als solche kommen nur in Betracht der Processus nasofrontalis, der angrenzende oberste Teil des Processus uncinatus und manchmal der vordere Ansatz der mittleren Muschel. Die verschiedene Entwicklung des Agger nasi, schreibt *A. Blumenthal*, erklärt die zuweilen vorhandenen Schwierigkeiten der endonasalen Sackeröffnung. In 84 Fällen fand der Verf. den Agger nasi 16 mal stark, 27 mal mittelstark und 41 mal schwach entwickelt. Der Agger wurde 23 mal vom Processus frontalis allein gebildet und hatte in diesen Fällen ein besonders starkes Massiv, 18 mal war an der Wulstbildung der Processus frontalis und der vordere Ansatz der mittleren Muschel beteiligt, 29 mal setzte er sich aus einer Verdickung des Processus frontalis und einem vorspringenden oberen Teil des Processus uncinatus zusammen, 11 mal beteiligten sich an seiner Bildung Processus frontalis, Processus uncinatus und mittlere Muschel, 3 mal entstand ein Aggerwulst nur durch das vordere Ende der knöchernen mittleren Muschel. Die zahlreichen von mir bei Tränensackoperationen am Lebenden und an der Leiche gesammelten, einschlägigen Erfahrungen decken sich mit denen der genannten und anderer Autoren.

Resümieren wir das Vorausgegangene, so müssen wir den Ausführungen *L. Grünwalds* zustimmen, der sagt: „Die großen Verschiedenheiten der Gesichtsgestaltung spielen sich nicht nur am nasalen Anteil des frontalen Oberkieferfortsatzes (vorne), sondern auch hinten ab, so daß der lacrimale Anteil davon nicht unberührt bleibt, was wiederum Einfluß auf das Tränenbein ausübt. Wenn dieses auch bei allen Rassen die gleiche Größe beibehalten soll (*Macalister*), so sind doch die individuellen Varietäten umso größer. *Frédéric* sah 6 mal bei den verschiedensten Rassen völligen Defekt, außerdem Querteilungen und wohl im gleichen Sinne zu deutende obere oder untere Schaltknochen sowie vordere Nebentränenbeine in ähnlicher Verteilung, so daß der Gedanke an ursprünglich mehrfache Knochenanlagen, wie sie beim Nasenbein bereits bekannt sind, naheliegt. Das von *Zuckerkandl* beobachtete Fehlen sehr häufig des vorderen, aber auch des hinteren Anteils des Tränenbeins spricht im gleichen Sinne."

Die Fossa sacci lacrimalis geht direkt in den knöchernen Tränennasengang über, welcher von 3 Knochen gebildet wird, und zwar vom Oberkiefer, vom Tränenbein und der unteren Muschel. Zwischen dem Oberkieferkörper und dem von ihm nach oben abgehenden Processus nasofrontalis befindet sich eine tiefe Furche, der Sulcus nasolacrimalis, der oben vom Tränenbein und unten vom Processus lacrimalis der unteren Nasenmuschel zu einem Kanal geschlossen wird. Die untere Öffnung, die nasale Mündung des so gebildeten knöchernen Tränennasenkanals kommt auf diese Weise direkt unter der Insertionsstelle der unteren Muschel zu liegen.

Anomalien sind hier nicht selten zu finden. *Gruber* beobachtete, daß das Tränenbein an der Bildung des knöchernen Tränennasenganges nicht teilnimmt, sondern durch Fortsätze des Stirnbeins und des Oberkiefers ersetzt wird, ebenso kann auch oft der Processus lacrimalis der unteren Muschel sehr reduziert erscheinen. *B. Fleischer* wieder zeigt an einem isolierten, vom anatomischen Institut Prof. *Hasselwander* (Erlangen) ihm zur Verfügung gestellten Oberkiefer, wie schon durch Vergrößerung und Aneinanderpassen der vom Processus frontalis des Oberkiefers entspringenden Prominentia lacrimalis und der Lunula lacrimalis, eines Ausläufers vom oberen Rande des Foramen maxillare, der Sulcus zum ringförmigen Rand geschlossen werden kann, und infolgedessen die Beteiligung des Tränenbeins an der Bildung des Kanals zurücktritt. Eine beiderseitige, symmetrische, sehr interessante Anomalie des Tränennasenganges demonstrierte *G. Guist* in der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft vom Dezember 1928: „Das Präparat stammt von einem 56jährigen Mann. Der Tränensack ist sehr stark erweitert, liegt knapp unter der Haut und hat die Muskulatur bis zu einer ganz dünnen Schichte rarefiziert. Die Fortsetzung nach abwärts verläuft in diesem Falle nicht durch den knöchern umrahmten Duktus lacrimalis, sondern liegt dem Processus frontalis der Maxilla in einer ziemlich scharfkantigen Furche auf, knapp unter der Haut, und mündet von außen kommend in eine Falte im Nasenflügel, etwa 8 mm hinter dem Naseneingang, ein. Die Öffnung zeigt eine rosettenförmige Begrenzung. Der linksseitige Tränennasengang, der jetzt im fixierten Präparat nicht gut sondierbar ist, liegt ganz analog der freipräparierten Seite einer tiefen Knochenfurche auf. Der Sack dieser Seite ist ebenfalls stark erweitert, liegt knapp unter der Haut. Die Mündung in die Nase ist ebenfalls symmetrisch der anderen Seite und liegt ebenfalls vor einer kleinen Schleimhautfalte. Von einem knöchern umrahmten Duktus lacrimalis, wie er normalerweise vorhanden ist, ist in diesem Präparat keine Spur.“ Eine andere interessante Anomalie des Tränennasenkanals beschreiben *Carrère* und *Casejust*: „Der Tränensack setzt sich in einen sehr kurzen engen Kanal fort, der im unteren Teil des mittleren Nasenganges endet; dieser setzt sich in einen auf der äußeren Wand der Nasenhöhle blind endenden Gang fort.“ Die Länge des knöchernen Tränennasenganges ist nach *Merkel-Kallius* nicht größer als 10—12 mm, nach *Schwalbe* kann sie zwischen 12 und 24 mm schwanken. Sein Durchmesser beträgt 3—4 mm. *Campbell* und *Corter* berichten auffallenderweise dabei über einen Durchmesser des normalen Duktus bis zu 8 mm. Diese Autoren konnten auch als die engste Stelle regelmäßig die Nasenmündung des Ganges nachweisen. Sie fanden häufig eine Inkongruenz zwischen rechts und links, ein Befund, der uns das gelegentlich einseitige Vorkommen der Erkrankungen verständlich macht. Auf Variationen in der Länge und Breite des Canalis nasolacrimalis

macht unter anderen Autoren auch *J. Parsons-Schäffer* aufmerksam. Der Tränennasengang ist enger und länger bei vertikaler Entwicklung der Nase, kürzer und weiter bei plattem, breitem Gesicht (*Fiori-Ratti*). Der knöcherne Kanal ist im allgemeinen nicht geradlinig und nicht ganz vertikal, sondern beschreibt einen nach außen und vorne konvexen Bogen, und zwar derart, daß die Höhe des lateralen Bogens weiter nach oben im Kanal liegt als die größte Höhe des nach vorne gerichteten Bogens (*Merkel* und *Kallius*). Dieser Verlauf des Tränennasenkanals ist durch Röntgenogramme von *Szily* deutlich festgestellt worden. Der Verlauf des Tränennasenkanals ist übrigens sehr variabel und hängt von der Formation des Gesichtsschädels ab. Die Verlaufsrichtung wird von der Breite des Nasenrückens, von der Breite der Apertura piriformis und von der Breite der unteren Nasengänge zueinander beeinflußt. Die Tränennasengänge divergieren nach unten verschieden stark, ihre unteren Enden weichen von einander ab und ziehen im Profil betrachtet nach unten und etwas hinten vom Augenwinkel in der Richtung zwischen dem zweiten Prämolaris und dem ersten Molarzahn (*Merkel*, *Kallius*, *Onodi*). Rassenverschiedenheiten und Geschlecht spielen im Bau des Tränennasenkanals ebenfalls eine Rolle, sie erklären auch das häufigere Auftreten von Tränenkanalerkrankungen bei der weißen Rasse und bei Frauen. Nach *Santos-Fernandez* ist der Tränenkanal bei der weißen Rasse länger und enger als beim Neger und nähert sich beim letzteren mehr der Geraden, die laterale und anterio-posteriore Krümmung ist weniger ausgesprochen als beim Weißen, die untere Öffnung ist beim Weißen eng und oval, beim Neger weit und rundlich. *W. H. Melanowski* hat im Anatomischen Institut Untersuchungen an 100 Schädeln angestellt, um die Ursache der größeren Häufigkeit der Tränensackentzündungen bei Frauen zu klären. Die Maße werden genau beschrieben, ebenso der Verlauf der Tränennasengänge und mehrmals das Vorhandensein einer Protuberantia lacrimalis erwähnt. Diese Befunde werden zum Teil auch durch Röntgenuntersuchungen des Tränenkanals festgestellt. Bekanntlich ist der Unterschied in der Zahl zwischen klinisch an den Tränenwegen erkrankten Männern und Frauen ganz gewaltig. So finden sich, sagt *J. Meller*, in dem Berichte von *Kofler-Urbanek* aus meiner Klinik unter 30 Westoperationen nur 3 Männer. Ein ähnliches Verhältnis zwischen der Zahl der erkrankten Männer zu der der Frauen wird in den meisten anderen Arbeiten, so auch der *Paparcones* angegeben, der unter 608 Fällen nur 26% Männer und 74% Weiber fand. Es wird allgemein anerkannt daß die häufigere Erkrankung des weiblichen Geschlechts auf das anatomische Verhalten der Nasenknochen beim Weib zurückzuführen ist, durch das das Lumen des Tränenkanals enger wird als beim Manne. Eine *intranasale* Prominenz der Tränenrinne hat *F. Holt-Diggle* in vielen Fällen deutlich feststellen können.

Im nicht skeletierten Zustande liegen normalerweise die Sutura maxillo-lacrimalis und damit die Mitte der Fossa lacrimalis genau in derselben Frontalebene wie der vordere Rand der mittleren Muschel. Eine in halber Fossahöhe durch die Sutura maxillo-lacrimalis durchgestoßene Nadel würde also den vorderen Rand der mittleren Muschel treffen. Da aber die Ansatzstelle dieser Muschel, d. i. der obere Teil ihres vorderen Randes, weiter nach vorne reicht als die Mitte ihres vorderen Randes und die unterhalb der Mitte gelegene Hälfte ihres vorderen Randes umgekehrt nach hinten ziemlich jäh abbiegend in den unteren Rand übergeht, so würde eine am unteren Ende der Sutur durchgestoßene Nadel mehr weniger vor und eine an ihrem oberen Ende durchgestoßene Nadel mehr weniger hinter dem vorderen Rande dieser Muschel zum Vorschein kommen. Eine die Sutur einerseits und den ganzen vorderen Rand der mittleren Muschel andererseits markierende Linie würden sich ungefähr in der halben Höhe des vorderen Muschelrandes kreuzen. Dieses Lageverhältnis der Mitte der Fossa zum vorderen Rande der mittleren Muschel ist natürlich unabhängig von der wechselnden Lage der Sutura maxillolacrimalis, ändert sich aber, sobald die mittlere Muschel hypertrophisch (hyperplastisch) oder atrophisch (hypoplastisch) ist. Im ersteren Falle liegt naturgemäß die Mitte der Fossa und damit der Sack hinter der Frontalebene des vorderen Muschelrandes, im letzteren aber vor diesem. Die Lage und Beschaffenheit der mittleren Muschel bietet also in der großen Mehrzahl der Fälle einen guten Behelf für die beiläufige Bestimmung des Sitzes des Sackes, wenn auch ihre Ansatzstelle, wie *W. Zemann* richtig sagt, in keinem konstanten Lagerungsverhältnis zum Tränensack steht. Es ist, sagt dieser Autor, an der lateralen Nasenwand kein anatomisch scharf präzisierter natürlicher Orientierungspunkt vorhanden, von dem aus die Lage des Tränensackes an der seitlichen Nasenwand verläßlich zu bestimmen wäre. Die unteren zwei Drittel der Fossa liegen unterhalb, das oberste Drittel derselben aber teils in derselben Höhe, teils oberhalb der Ansatzstelle der mittleren Muschel (Agger nasi). *Blumenthal* fand aber nur 53mal unter 84 Fällen, daß der Agger der oberen Hälfte der Fossa lacrimalis entspricht. Die Verhältnisse beim Säugling liegen nach *Halle* ähnlich wie beim Erwachsenen, auch hier entspricht der Tränensack in seiner Lage dem Ansatz der mittleren Muschel an der Crista turbinata des Oberkieferansatzes etwas unter dem Agger narium.

Was die topographische Lage des Tränennasenganges anlangt, so entspricht sie nach *Ónodi* der ganzen Höhe des mittleren Nasenganges medial der Kieferhöhle. Schwankungen in diesem normalen Lageverhältnis kommen insofern vor, als einmal die Entwicklung der Kieferhöhle durch Resorption der Spongiosa nicht immer bis knapp zum medialen Rand des Orbitalfortsatzes des Oberkiefers vorgeschritten zu sein braucht,

anderseits aber der Duktus nasolacrimalis nach oben hin auf Kosten des untersten Fossaanteiles durch einen breiteren oder schmäleren Hamilus lacrimalis mehr oder weniger verlängert sein kann. Das Lageverhältnis des Duktus nasolacrimalis zur mittleren Muschel gestaltet sich so, daß der leicht nach hinten ziehende Duktus mit dem stärker nach hinten abbiegenden vorderen Muschelrand nach unten leicht divergiert. *Fein* fand, daß die Verlängerung der Alveole des ersten Prämolaris den Tränennasengang trifft, auch wenn kein Lakrimalwulst vorhanden ist.

Die Kieferhöhle tritt normalerweise nur in Beziehung zum Tränennasengang, nicht aber zur Fossa lacrimalis. Der knöcherne Tränennasenkanal kann in die Kieferhöhle verschieden stark vorspringen und einen Wulst bilden, der von *Zuckerkandl* als Lakrimalwulst bezeichnet wurde. Er ist manchmal überhaupt nicht vorhanden, manchmal sehr flach und kann wieder verschieden stark hervortreten. *Fein* fand unter 33 Präparaten den Lakrimalwulst 9mal stark, 7mal schwach entwickelt und 17mal nicht vorhanden. Die Wanddicke des Kanals, der den Duktus nasolacrimalis begrenzt, beträgt etwa 1 mm. Zwischen dem Torus lacrimalis und der vorderen Wand der Kieferhöhle befindet sich der sog. Sulcus praelacrimalis, dessen Form, Größe, Weite und Tiefe von der verschiedenen Gestaltung der ihn begrenzenden Knochen abhängig ist. Ich möchte an dieser Stelle auf 3 instruktive Bilder in *A. Ónodis*[1] Atlas verweisen, deren eines (Tab. 2) den Überblick über das Gebiet jenes operativen Eingriffes gestattet, der die Freilegung des Tränennasenganges von der Kieferhöhle aus bezweckt, das also zeigt, daß der Tränennasengang durch Entfernung der facialen Kieferhöhlenwand von der Fossa canina aus in seinem nasalen Verlaufe leicht zugänglich ist. In einem anderen Bilde (Tab. 9) wieder sehen wir eine interessante Anomalie in der Beziehung des Ostium maxillare zum Duktus nasolacrimalis, nämlich die extremste, vorderste Lage des Ostiums maxillare im vordersten Teil des mittleren Nasenganges, weit vom Hiatus semilunaris und nur 5 mm weit vom Duktus nasolacrimalis entfernt. Vom Hiatus semilunaris, an dessem unteren hinteren Ende das Ostium maxillare sich normalerweise befindet, ist der Tränennasenkanal durch den als Orientierungsmarke bei der endonasalen Tränensackoperation dienenden Processus uncinatus geschieden. Eine dritte Abbildung (Tab. 18) zeigt uns das Nachbarverhältnis des Duktus nasolacrimalis zur Kieferhöhle, in seiner unteren Hälfte vorn und lateral, in seiner oberen Hälfte hinten und medial begrenzt, während im obersten lateralen Teil des Hiatus semilunaris sich der 10 mm hohe und 6 mm breite Recessus ethmolacrimalis zum Gebiete des Tränensackes erstreckt. *Whitnall* fand in der oberen inneren vorderen Ecke des Antrum unter 21 untersuchten Schädeln in 5 einen Recessus, der

[1] *A. Ónodi*, Die Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle und zu ihren Nebenhöhlen (mit 45 Tabellen). Berlin-Wien 1913.

medial vom Canalis nasolacrimalis, seitlich vom Infraorbitalkanal, unten vom Kanal des Nervus anterior superior dentalis, oben vom Orbitaldach gebildet war und vom Tränensackkanal nur durch eine ganz dünne Knochenwand getrennt ist, so daß bei der Abgeschlossenheit dieses etwa erbsengroßen Recessus Entzündungen leicht übergreifen können.

Wichtiger als das Lageverhältnis der Kieferhöhle zum Tränennasengang ist das der Tränenabflußwege zu den vorderen Siebbeinzellen, wohl hauptsächlich deshalb, weil das vordere Siebbein im Gegensatz zur Kieferhöhle fast nur zur Fossa lacrimalis in Beziehung tritt und nur sehr selten zum Duktus nasolacrimalis. Die vorderen Siebbeinzellen stoßen unmittelbar an die mediale Wand der Fossa an und können weit nach vorne reichend in seltenen Fällen die ganze mediale Fläche derselben einnehmen. *Thorsch* hat die Beziehungen der Fossa zu den vorderen Siebbeinzellen an 82 Fällen untersucht und konnte feststellen, daß er in 80% der Fälle nach Durchbohrung der unteren Wand der Fossa direkt in die Nase kam, in den übrigen Fällen war die Tränensackgrube in mehr oder weniger starker Ausdehnung, in einem Falle in ihrer ganzen Ausdehnung von pneumatischen Höhlen umgeben. *Brunzlow* steht im Gegensatz zu *West* auf dem auch von *Polyak* vertretenen Standpunkt, daß die Fossa lacrimalis häufig mehr oder weniger von Siebbeinzellen umlagert ist, ein Umstand, der für die Operationstechnik von wesentlicher Bedeutung ist. Derselben Ansicht sind die meisten Autoren, wenn sie sich auch nicht speziell zu dieser Frage äußern, sondern nur gelegentlich der verschiedenen Operationen und Operationsmodifikationen von der Anlagerung der Siebbeinzellen an die nasale Wand der Fossa sprechen. *Aubaret* sagt, Personen mit schlanken Nasen hätten einen ausgedehnten Agger nasi, unter dem der Tränensack verborgen ist, die Siebbeinzellen liegen hierbei so weit nach hinten, daß eine Eröffnung derselben nicht in Betracht komme, bei plattnasigen Personen hingegen reichen die Zellen weit nach vorne und müssen daher behufs Freilegung des Tränensackes meist eröffnet werden. Die vorstehenden Angaben *Thorschs* kann ich auf Grund zahlreicher, im Wiener anatomischen Museum angestellter Untersuchungen und vieler, am Lebenden sowohl wie insbesondere an der Leiche durchgeführter endonasaler Tränensackoperationen im wesentlichen bestätigen, wenn sie auch zu allgemein gehalten sind, insofern, als nur von den Beziehungen der Siebbeinzellen zur ganzen Fossa und nicht zu ihren in verschiedener Höhe gelegenen Abschnitten die Rede ist. Die Durchsicht von etwa 300 Schädeln hat mich gelehrt, daß als häufigster, also wohl als die Regel anzusehender Befund der folgende zu gelten hat: Die vorderen Siebbeinzellen reichen im unteren Drittel der Fossa, normale anatomische Verhältnisse der Fossa und ihrer Umgebung vorausgesetzt, bis an die Crista lacrimalis posterior heran, gehen im mittleren Drittel der Fossa etwas über diese Crista hinaus auf die nasale

Fläche der Fossa über und ragen im Bereiche des oberen Drittels weit nach vorne bis zum Oberkieferstirnfortsatz und sehr oft in diesen selbst hinein. *Normalerweise ist also der untere Teil der Fossa nicht, der mittlere nur teilweise, der obere ganz von Siebbeinzellen medialwärts überlagert.* Diese Beziehungen der vorderen Siebbeinzellen zur Fossa konnte ich in jedem Falle ganz einfach und einwandfrei feststellen nicht durch Durchbohrung der Fossawand, wie dies *Thorsch* getan hat, sondern durch Einführung eines kleinen, helleuchtenden elektrischen Lämpchens in den Eingang zum mittleren Nasengang und Betrachtung der Fossa von der Orbita aus. Das geschilderte topische Verhalten der vorderen Siebbeinzellen zur Fossa spielt, wie wir später hören werden, eine wichtige Rolle bei den Operationen zur Herstellung einer bleibenden Kommunikation zwischen Tränensackinnerem und Nasenhöhle, nach Ansicht mancher Autoren auch in der Pathologie der Tränensackerkrankungen. Viel seltener als zur Fossa treten die vorderen Siebbeinzellen zum Duktus nasolacrimalis in Beziehung. Anschauliche Abbildungen über die Lageverhältnisse zwischen den vorderen Siebbeinzellen einerseits und der Fossa und dem Duktus nasolacrimalis anderseits, finden wir wieder bei *Ónodi.* (Ich verweise diesbezüglich besonders auf die Tab. 6, 21, 22, 23, 24 und 44 in seinem Buche.)

Von geringerer Bedeutung scheinen mir die Beziehungen der Stirnhöhle bzw. ihrer Mündung zur Fossa lacrimalis zu sein. Von wenigen Ausnahmen abgesehen, habe ich an 160 am Lebenden und mehr als 200 an der Leiche ausgeführten endonasalen Tränensackoperationen, bei denen ich nach sorgfältiger Ausräumung der Aggerzellen jedesmal den Zugang zur Stirnhöhle, wenn eine solche überhaupt vorhanden war, entweder bis zur Sichtbarkeit freigelegt habe oder ihn doch wenigstens leicht sondieren konnte, stets gefunden, daß die Mündung der Stirnhöhle beträchtlich weit hinten und oben vom oberen Pol des Tränensackes gelegen war. Wohl nur als *große* Ausnahmefälle müssen wir daher jene bezeichnen, bei denen die Stirnhöhle so weit nach unten reicht, daß sie an die Fossa lacrimalis anstößt bzw. sie begrenzt. Instruktive Bilder der Beziehungen aller drei Nebenhöhlen der 1. Serie zur Fossa und dem darin ruhenden Tränensack sehen wir bei *Ónodi* (Tab. 22) und in Abb. 1 dieses Referates.

Der häutige Tränenschlauch besteht aus den Tränenröhrchen, Canaliculi lacrimales, aus dem in der Fossa lacrimalis liegenden Tränensack, Saccus lacrimalis, und aus dem vom knöchernen Tränennasengang aufgenommenen häutigen Tränennasengang, Duktus nasolacrimalis. Wenn auch fast alles, was mit Anatomie und Pathologie der Tränenröhrchen zusammenhängt, zum Gebiete der Ophthalmologie gehört, so zeigen sich doch andererseits gerade bei den endonasalen Tränensackoperationen mehrere wichtige Berührungspunkte mit der Rhino-

logie, so daß eine kurze anatomische Schilderung der Tränenröhrchen hier gerechtfertigt erscheint. Mit dem Tränenpunkte beginnt das zuerst aufsteigende, dann horizontal verlaufende Tränenröhrchen, welches zwischen den Fasern des Musculus palpebralis mit dem anderen Röhrchen ein gemeinsames Endstück bildet und hinter dem Ligamentum palpebrale mediale in den Tränensack mündet. Dieser gemeinschaftliche Gang, welcher 2—3 mm lang sein kann, kann auch eine Erweiterung dicht vor seiner Einmündung haben, welche mit dem Namen *Sinus Maieri* bezeichnet wurde. Die Länge des horizontalen Teiles des Tränenröhrchens beträgt nach *Luschka* 10—14 mm, nach *Gerlach* 6—7 mm, nach *Henle* 7—9 mm und nach *Ashikaga* für Japaner 9,1—10,0 mm, sein Lumen 0,5—1,5 mm. Von *Sappey*, *Foltz* und *Lesshaft* ist das gemeinsame Endstück der Tränenröhrchen als normales Formverhältnis angegeben, von *Henle* und anderen wird in der Regel oder häufiger die gesonderte Mündung der Tränenröhrchen betont. *Lesshaft* fand in 112 Fällen nur 3mal eine gesonderte Mündung, umgekehrt *Ashikaga* bei den Japanern nur in 24% eine Vereinigung der Tränenröhrchen vor dem Eintritt in den Tränensack. Es sind auch Fälle von Verdoppelung der Tränenröhrchen und der Tränenpunkte beschrieben worden (*Foltz*, *Weber*, *Graefe*, *Bochdalek*), zwei, auch drei Tränenpunkte an einem Lide, überzählige Tränenröhrchen, die sich entweder vereinigten oder selbständig in den Tränensack mündeten. Von *Bochdalek* und *Graefe* wurde ein 2 mm langer blinder Gang beschrieben, von *Emmert*, *Magnus*, *Zehender*, *Burnett*, *v. Reuss*, *Wicherkiewicz* auch das Fehlen der Tränenpunkte und der Tränenröhrchen. Auch Faltenbildungen wurden beschrieben, so von *Lesshaft* im gemeinschaftlichen Gange eine transversale Falte, von *Vlacovich* longitudinale und schräge Falten in ihrer ganzen Länge. *Hyrtl* nimmt eine Spiralklappe an, die von *Merkel* und *Walzberg* bestritten wird. Hervorgehoben sei, daß die Einmündung der Tränenröhrchen sich an der lateralen Seite des Tränensackes befindet, etwas mehr nach hinten in der Gegend der transversalen Halbierungslinie des Ligamentum palpebrale mediale, 2 mm vom Fornix des Tränensackes

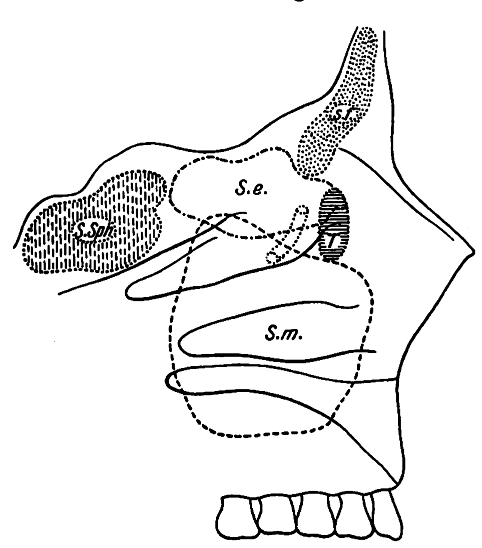


Abb. 1. *S. e.* = Siebbeinlabyrinth.

entfernt (*Ónodi*). Diesen Erfahrungen *Ónodis* über die Einmündungsstelle der Tränenröhrchen in den Sack stimmt auch *West* zu, der im Gegensatz zu *Polyak* darlegt, daß der vereinigte Canaliculus nicht „im unteren Drittel oder höchstens der Mitte des Sackes mündet“, sondern daß vielmehr die Ausmündung beinahe am Fornix des Tränensackes liegt. Außerdem sei bemerkt, daß das Tränenröhrchen in den Sack etwas schräge eintritt, so daß die Schleimhaut als Klappe wirken kann.

Der Tränensack (Saccus lacrimalis) füllt die Fossa sacci lacrimalis aus, seine mediale Wand ist mit dem Periost verwachsen, seine laterale Wand wird von der Periorbita zwischen der vorderen und hinteren Crista lacrimalis überspannt. *J. M. Patton* mißt dem Umstande, daß der Tränensack durch eine Fascie vom knöchernen Lager, der Haut und der bedeckenden Muskelschicht getrennt ist, größere Bedeutung bei. Die Wand des Tränensackes ist mit den Schenkeln des Ligamentum palpebrale mediale verwachsen; wo das Ligamentum palpebrale den Tränensack nicht berührt, wird er von den Fasern des Musculus orbicularis palpebrarum und von der Haut bedeckt. Der Tränensack hat eine Länge von 12 mm und eine Breite von 2—3 mm; die letztere beträgt nach *A. Blumenthal* 4—12 mm. Bei Atresie des Duktus nasolacrimalis ist der Sack erweitert (*Aubaret*). Der obere abgerundete Teil, welcher mit dem oberen Rande des Lidbandes abschließt oder dasselbe ganz wenig überragt, wird als Fornix bezeichnet, nach unten verengt sich der Tränensack und geht in den Tränennasengang über. Von Abnormitäten sei das vollständige Fehlen des Tränensackes erwähnt (*Manz*).

Der Tränensack setzt sich in den häutigen Tränennasengang (Duktus nasolacrimalis) fort, die Übergangsstelle, sein Anfangsstück ist eng, 3 mm weit, auch Isthmus duktus nasolacrimalis genannt; nach unten wird er weiter. *Hyrtl* sagt, bei älteren Individuen kann sich der Tränennasengang auf das Doppelte erweitern und nach *Joerss* soll der rechte Tränennasengang eine Länge von 20 mm erreichen, nach *Merkel-Kallius* beträgt sie niemals weniger als 10—12 mm und nie mehr als 22—24 mm, im Mittel 15 mm, seine Weite in sagittaler Richtung 4 mm, in transversaler Richtung etwas weniger. Der Verlauf des Ganges ist gerade oder leicht nach vorne konvex, nach hinten und lateralwärts absteigend. Seine laterale Abweichung von der Medianebene entspricht nach *Arlt* einer Linie, welche vom Halbierungspunkte des Liagmentum palpebrale mediale zum Sulcus nasolabialis gezogen wird. *Arlt* sagt: „Wenn der Abstand der Nasenflügel voneinander, da, wo sie an die Wangenhaut stoßen, gleich ist dem Abstande der Mittelpunkte der beiden inneren Augenlidbänder, so besteht keine seitliche Deklination. Ist, wie gewöhnlich, der erste Abstand größer als der letztere, so beträgt die seitliche Deklination die Hälfte dieser Differenz. Ausnahmsweise sind die Nasenflügel so aneinander gerückt, daß der Abstand kleiner ist als der Abstand



der Mittelpunkte der Lidbänder, dann ist die seitliche Deklination negativ. Durch Anlegen einer geraden Sonde, unten an die Basis des Nasenflügels, oben an die Mitte des Lidbandes, läßt sich die seitliche Deklination leicht ermitteln. Bei Kindern kann die Abweichung des Ganges nach hinten in der Art eruiert werden, daß man eine Gerade vom medialen Augenwinkel zum ersten Milchbackenzahn zieht." Beim Erwachsenen entspricht dem Tränennasengang jene Linie, welche den medialen Lidwinkel und die Grenze zwischen dem zweiten Prämolaris und dem ersten Molaris verbindet, diese Linie kann auch durch den zweiten Molarzahn, auch durch die Grenze zwischen dem zweiten und dritten Molarzahn ziehen. Falten- und Klappenbildung der Schleimhaut des Tränennasenganges sind vielfach beschrieben worden, am oberen und mittleren Teil des Ganges und an seiner Mündung. Am Übergang des Tränensackes in den Tränenausgang haben *Krause* und *Béraud* eine Klappe beschrieben, an dieser Stelle kann auch nur ein Schleimhautwulst (*Henle*), auch eine klappenartige Falte vorkommen. *Bochdalek* sah ein förmliches Diaphragma mit einem zentralen Loch, nur für eine Borste durchgängig. In der Mitte des Tränennasenganges ist von *Taillefer* eine Klappe beschrieben worden. An der Mündung des Ganges kann die Schleimhaut eine Klappe bilden, die allgemein unter dem Namen Valvula Hasneri bekannt ist. Sie wurde schon vor ihm von *Morgagni* und *Rosenmüller* beschrieben, von den Franzosen mit dem Namen *Cruveilhier* verbunden.

Auf Kanalverengerungen, Falten, Klappen in der Schleimhaut usw. als prädisponierende Momente für Erkrankungen weisen *Rollet* und *Bussy* hin. Nach *J. Parsons Schäffer* kann unregelmäßige Kanalisation des Duktus nasolacrimalis zu Ausbuchtungen und Divertikeln in seinem Verlaufe führen. Ein oder beide Canales lacrimales können fehlen, es kann vorkommen, daß keine nasale Öffnung gebildet ist. Die Länge des Duktus beträgt nach diesem Autor 10—28 mm, ist aber so wie die Breite Schwankungen unterworfen, Divertikel und klappenähnliche Bildungen sind namentlich im mittleren Teil des Ganges häufig. Auch Atresien des Duktus nasolacrimalis sind bekannt (*Aubaret* u. a.). *Jwata* fand bei der Untersuchung der Tränenwege an 34 Stadien menschlicher Embryonen von der 3. Woche bis zur Reife, daß der Tränennasengang in fast allen Fällen vom Epithel abgetrennt und im Querschnitt rundlich war, daß das obere Ende der Ganganlage sich gabelt und die beiden blinden Enden dem medialen Augenwinkel zuwachsen, ferner, daß von der 13. Woche an in allen Fällen ein zusammenhängendes Lumen zu finden ist. Vom 6. Monat an komme es zum Durchbruch in die Nasenhöhle. In 42% der Fälle trat ein lumenloses Divertikel auf der lateralen Seite des Ganges auf. Atypische Divertikel, sagt der Autor weiter, sind schon von anderen Untersuchern beschrieben worden.

Der Tränennasengang mündet im unteren Nasengang, 25—30 mm hinter dem unteren Rande des Nasenloches und ungefähr an der Grenze des ersten und zweiten Viertels des Anheftungsrandes der unteren Muschel. Seltener mündet der Tränennasengang am Ende des knöchernen Kanals mit einer runden weiten Öffnung unter dem Ansatz der unteren Nasenmuschel, meist läuft der Gang eine Strecke weit in der Schleimhaut selbst. Die Mündung kann weit, eng, rund oder schlitzartig sein, der Schlitz kann horizontal oder sagittal gelegen sein, die Öffnung kann auch verschwindend klein, punktförmig sein. Nicht selten kann auch eine schmale, seichte Furche, Sulcus lacrimalis, an der Schleimhaut vorhanden sein, welche bis unter das vordere Ende der unteren Nasenmuschel sichtbar ist. Manchmal zieht sich von der Öffnung nach unten eine Falte, die Plica lacrimalis. Nach *Holmes* liegt die Mündung vom Boden der Nasenhöhle in maximo 22 mm, in minimo 6 mm, im Durchschnitt 16 mm entfernt; von dem vorderen Ansatze der unteren Muschel in maximo 10 mm, in minimo 1 mm, im Durchschnitt 6 mm entfernt; von dem vorderen Rande des Nasenloches in maximo 34 mm, in minimo 25 mm, im Durchschnitt 31 mm entfernt; von dem unteren Rande der unteren Muschel in maximo 14 mm, in minimo 3 mm, im Durchschnitt 10 mm entfernt. Nach *Bochdalek* steht manchmal der Sulcus lacrimalis mit einem in die Schleimhaut des Bodens der Nasenhöhle eingegrabenen Kanal in Verbindung, dessen blindes Ende bis an den Eingang des Kanalis incisivus reichen kann, ohne mit diesem zusammenzuhängen. Statt dieses Kanals findet sich auch nach *Henle* eine von einigen Fäden überbrückte Furche. *Vlacovich* und *Manfredi* fanden bei Neugeborenen den Tränennasengang am unteren Ende geschlossen, auch zu einer kleinen Ampulle ausgedehnt. Erwähnt wurde bereits bei den anatomischen Varietäten das von *Guist* beschriebene seltene Vorkommnis, daß beide Tränennasengänge dem Stirnfortsatz der Maxilla von außen aufliegen und von außen kommend in den Nasenflügel symmetrisch einmünden. *J. Parsons Schäffer* sagt: „Die Mündung des Ganges in der Nase kann ganz fehlen, oder so dünn sein, daß sie nicht funktioniert, oder an der höchsten Stelle des unteren Nasenganges liegen, sie kann ohne Klappeneinrichtung ganz offen stehen, nahe an der Anheftungsstelle der unteren Muschel liegen oder in der Schleimhaut der Seitenwand des unteren Nasenganges liegen mit einer funktionell ungenügenden Klappe. Unter 20 ausgetragenen Früchten fand *Fiori-Ratti* 6mal die untere Mündung des Tränennasenganges verschlossen. Bei Feten unter 9 Monaten war die *Bochdalek*sche Klappe immer unperforiert, bei 9 Monate alten 6mal unter 15 Fällen.

Pathologie.

Die Erkrankung der Tränenwege nimmt nach unseren heutigen Erfahrungen in der Regel ihren Ausgang von der Nase, seltener vom Auge

und noch seltener von seiner übrigen Umgebung (z. B. durch Traumen, knochenzerstörende Prozesse). Bei Dakryocystitiden beobachtet man nämlich oft krankhafte Veränderungen besonders im unteren Abschnitt des Duktus nasolacrimalis; das spricht nach *K. L. Chilon* für den Ursprung der Erkrankung der Tränenwege in der Nase. *Rollet* und *Bussy* haben bei der histologischen Untersuchung von Tränennasenkanälen bei Dakryocystitis in 43% einen Verschluß im untersten Abschnitt des Tränennasenkanales gefunden; auch sei überhaupt die untere Hälfte der Tränenwege bevorzugt für die Erkrankung, bedingt durch die Entstehung derselben von der Nase her. Diese Anschauung steht allerdings im Gegensatz zu der *M. Halles*, der meint, daß die ätiologische Stenose *meist* am Übergang des Sackes in den Duktus am sog. Isthmus liegt. Nach den Untersuchungen von *Huchat* sind etwa 93% der Erkrankungen der Tränenwege rhinogener Natur, und Einflüsse nasaler Störungen treten nach *W. Stupka* am Tränenapparat ganz besonders deutlich hervor. *O. Heinonen*, der gleichzeitig als Nasen- und Augenarzt tätig ist, hat 299 Fälle sowohl rhinologisch als mit der Fluorescinmethode untersucht und von 196 Fällen mit verlangsamter bzw. aufgehobener Tränenleitung 136 Fälle mit pathologischen Veränderungen der Nase gefunden. 103 von seinen Fällen zeigten zwar pathologische Veränderungen der Nase, aber normale Tränenleitung. Der Nasenindexwert $\frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Höhe}}$ war in allen seinen Fällen mit doppelseitigem Tränenleiden verhältnismäßig hoch. Nach *J. Urbanek*, der über 100 operierte Fälle verfügt, sind die Komplikationen von seiten der Nase bei bestehender Dakrycystitis so häufig, daß die Behandlung der Tränensackblennorrhöe allein ohne Kenntnis der Nasenverhältnisse nicht mehr gerechtfertigt erscheint. *Fiori-Ratti* berichten über 101 Fälle von Erkrankungen der Tränenorgane im Gefolge von Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Sie fanden: 27 Fälle mit Rhinitis hypertrophica, 21 Fälle mit Rhinitis vasomotorica, 11 mit Rhinitis luetica, 10 mit Rhinitis ozaenosa, 6 mit Adenoidismus, 7 mit Ekzem der Narines, 4 mit Rhinitis purulenta, 2 mit Nasentraumen, 4 mit Ethmoiditis, je 2 mit Sinusitis maxillaris und Ethmoidaltumoren, je 1 bei Nasentumor, Rhinitis atrophica sicca non ozaenosa und Rhinitis fibrinosa; in 2 Fällen fehlte eine Nasenaffektion. Nach *Kuhnt* sind Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen für Tränenleiden von größter Bedeutung, und 93,7% aller Tränenapparat-Affektionen haben eine nasale Ätiologie. Nach *D. R. Paterson* werden Affektionen der Tränenwege mit nasaler Ätiologie in allen Graden vom einfachen Tränenträufeln bis zu schwerer phlegmonöser Dakryocystitis beobachtet und *Brückner* betont, daß bei Tränenleiden nahezu immer eine Nasenerkrankung als kausaler Zustand vorhanden ist. *Malling* sagt, bei einer großen Zahl von Erkrankungen der Tränenwege bilden Veränderungen der Nase und

ihrer Nebenhöhlen die primäre Ursache oder doch einen bedeutungsvollen ätiologischen Faktor, so daß eine genaue Untersuchung evtl. Behandlung in jedem Falle nötig ist. *Dewatripont* fand, daß die gewöhnliche, pneumokokkenhältige chronische Tränensackblenorrhöe bei akuter Phlegmone Streptokokken zeigt, ein schlagender Beweis für den nasalen Ursprung, da Tränenorgane und Conjunctivalsack normalerweise nie Streptokokken führen. Dieser Autor schlägt folgende Einteilung für Erkrankungen des Tränensackes vor, aus der wieder ersichtlich ist, daß die weitaus größte Mehrzahl der Tränensackerkrankungen nasalen Ursprunges ist, und daß sie auf dem natürlichen Wege durch den Duktus erfolgen:

1. Pericystitis phlegmonosa;
   a) Streptokokkeninfektion nasalen Ursprunges;
   b) Tbc. abhängig von einer Osteoperiostitis.
2. Dakryocystitis tbc. bei Tbc. der Conjunctiva oder der Nase.
3. Dakryocystitis acuta nasalen Ursprungs.
4. Dakryocystitis subacuta (Diphlobacillen Morax-Axenfeld) nasalen Ursprunges.
5. Dakryocystitis chronica mit oder ohne Ektasie des Tränensackes.
6. Dakryocystitis ozaenosa (Loewenbergs Diplokokken) nasalen Ursprunges.
7. Dakryocystitis luetica, fast immer sekundär bei Nasenlues.
8. Dakryocystitis diphtheritica als Komplikation der Nasendiphtherie.
9. Cystische Tränensackektasie.

Zu einer, fast möchte ich sagen, gegenteiligen Anschauung gelangt *Bockstein*, der bei 133 operativ behandelten Patienten nur in wenigen Fällen die Ätiologie der Erkrankung feststellen konnte und weiter berichtet, daß bei mehr als 600 von der Augenklinik zur rhinologischen Untersuchung wegen Tränenträufeln überwiesenen Patienten der Nasenbefund negativ war. Somit, meint dieser Autor, kann die Frage über die gegenseitigen Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Nase und der Tränenwege nicht als gelöst angesehen werden. Ähnlich äußert sich *F. Holt. Diggle*, der in 120 Fällen von Tränenleiden die nasalen Verhältnisse geprüft hat. 102 Fälle betrafen weibliche, 18 Fälle männliche Patienten, $^1/_3$ der Patienten stand im Alter zwischen 40 und 50 Jahren, 4 Patienten waren Kinder, 1—10jährig, 3 Patienten waren über 70 Jahre alt; die Dauer der Symptome (Tränenträufeln) schwankte zwischen 6 Monaten und 2 oder mehr Jahren; in 5% der Fälle war die Erkrankung ätiologisch auf ein Trauma zurückzuführen. Hinsichtlich der räumlichen Verhältnisse meint der Verfasser, daß eine enge Fossa eher zu obstruktiven Symptomen führt und auch die Krümmung des Tränennasenganges von Einfluß sei. In 13 Fällen des Verfassers wurde eine Verengerung der nasalen Passage und Verringerung der Nasenbreite gefunden. Nur in einem dieser Fälle bestand bilaterales Tränenträufeln. In 6 Fällen waren

die Nase und die nasalen Passagen ungewöhnlich geräumig, in 6 Fällen bestand beiderseitiges Tränenträufeln und in 8 Fällen Ethmoiditis. Die meisten Patienten gaben nicht nur *nicht* spontane Störungen seitens der Nase an, sondern verneinten derartige Erkrankungen auch auf ausdrückliches Befragen. Aus diesen Untersuchungen des Verfassers ergibt sich also, daß bei der Verstopfung des Tränenkanales Abnormitäten, Deformitäten und Erkrankungen der Nase sehr selten vorhanden sind. Diese gegenseitigen Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Tränenwege und solchen der Nase dürften sich zum Teil wohl so erklären lassen, daß es eben genug Zustände in der Nase gibt, die wie gerade Volumsschwankungen (Stauungs- und vasomotorische Zustände) oder unter der unteren Muschel am Dache des unteren Nasenganges gelegene Veränderungen dem Auge des Untersuchers oft entgehen und doch unter gewissen Voraussetzungen, z. B. bei angeborener Enge der Mündung und des Duktus, durch Einbeziehung dieser beiden so lumenverengernd wirken, daß Störungen in der Kanalisation und im weiteren Verlaufe Erkrankungen der Tränenwege eintreten. Ich selbst habe in etwa 160 operierten Fällen nur 5 ernstere Erkrankungen der Nase gefunden, und zwar 1 Tbc., 1 Lupus, 3 Fälle von Ozaena, sonst aber nur unbedeutende Deviationen oder Cristae, selten hochgradige Septumdeformitäten. „Ich will aber“, sagt *J. Meller* in einem 1929 in Oxford gehaltenen Vortrage, „auch nicht leugnen, daß bei der Mehrzahl der Augenärzte tatsächlich Fehler gemacht werden in dem Sinne, daß Epiphora vollständig identifiziert wird mit Verengerung im Tränenschlauch. So einfach sind die Beziehungen zwischen diesen beiden Symptomen nicht, und ich möchte da unter den vielen Punkten, die hier in Betracht kämen, nur auf den Zusammenhang zwischen Epiphora und Veränderungen in der Nase hinweisen. Es ist ja selbstverständlich, daß jeder Fall von Tränenträufeln eine sachgemäße Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen verlangt und daß alle möglichen Erkrankungen in diesem Bereiche die Ursache von Epiphora sein können. Was aber viele nicht wissen, ist, daß auch ohne auffallende und wesentliche Veränderungen in der Nase das Tränenträufeln doch von dort ausgelöst sein kann. Wir haben vor Jahren bei Fällen von Epiphora non obstructiva die Nase systematisch mit der Sonde abtasten lassen (*Weleminsky*) und feststellen können, daß bei Berührung bestimmter Partien, besonders des vorderen Endes der mittleren Muschel und des Tuberculum septi eine ganz besonders reichliche Tränensekretion erfolgt. Dabei konnte auch gefunden werden, daß die Schleimhaut dieser Partien durchwegs nicht normal ist, sondern entweder hypertrophisch oder ödematös oder schließlich in einigen Fällen zwar blaß und dünn, aber durchzogen von einer Anzahl erweiterter Gefäße. Ferner besteht die auffallende Erscheinung, daß sich diese Zonen beim Cocainisieren röten, und zwar

desto intensiver, je gründlicher cocainisiert wird. Wir sprechen mit *Szily* von hyperästhetischen Zonen, die wahrscheinlich unter dem Einfluß von Zirkulationsstörungen entstanden sind und durch eine pathologisch gesteigerte Reflexerregbarkeit die Übersekretion von Tränen und damit das Tränenträufeln auslösen. Werden die für ähnliche Störungen allgemein üblichen Methoden der Scarification angewendet, so verschwindet nach 1 oder mehreren Tagen, in einigen Fällen allerdings erst nach 2—3maliger Scarification die erhöhte Reflexerregbarkeit und mit ihr auch die Epiphora. Man kann auf diese Weise in *einer* Sitzung Leute heilen, die jahrelang an Epiphora gelitten hatten. Auch die Ätzung dieser Stelle als etwas redikalerer Eingriff leistet vorzügliche Dienste. *L. Bogendörfer* sah einen Fall von reflektorisch durch Reiz von der Nase ausgelöstem Tränenträufeln durch Ätzung des Tuberculum septi abheilen. Bedingung ist, daß man sich vor der Cocainisierung durch Berührung der fraglichen Stellen mit der Sonde vergewissert, daß dadurch das Tränenträufeln in besonderem Maße gesteigert wird. Gewöhnlich tritt dabei auch eine profuse Sekretion aus der Nase auf. Andere Autoren haben auch noch auf einen anderen Zusammenhang zwischen Rhinorrhöe und Epiphora hingewiesen und beide Erscheinungen als *vagotonisch* erklärt, sei es durch Einfluß von Tuberculotoxinen oder durch Druck tuberkulöser Drüsen auf den Vagus. Wenn diese Beziehungen zwischen Nase und Epiphora nun auch wegen des Fehlens einer Erkrankung des Tränenschlauches nicht unmittelbar in das Gebiet meines Vortrages gehören, so wollte ich doch nicht ermangeln, darauf Ihre Aufmerksamkeit gelenkt zu haben.“

Allgemein wird angenommen, daß alles, was zu unregelmäßiger Kanalisation des Duktus nasolacrimalis bzw. zur Aufhebung dieser führt, prädisponierend für Sackerkrankungen wirkt, die dann letzten Endes, wie *Rollet* und *Bussy* meinen, durch Conjunctivitis, Nasenleiden, Grippe, Staub u. dgl. ausgelöst werden. L. T. P. sagt: Die Hauptursache der Dakryocystitis ist in allen Fällen eine aufsteigende Infektion, die im Verein mit mechanischen Hindernissen die günstigste Bedingung für die Entwicklung dieser Erkrankung schafft, weshalb die beste Prophylaxe die rechtzeitige Behandlung von pathologischen Zuständen der Nase ist. *N. Shimkin* berichtet über mehrere Fälle, die zur Annahme berechtigen, daß der mangelnde Abfluß des Inhaltes des entzündeten Tränensackes in die Nase infolge Verschließung des unteren Endes des Tränennasenkanals die auslösende Ursache für die Entwicklung einer Dakryocystitis acuta war. Die Ursache der Verstopfung der unteren Öffnung des Tränennasenganges waren Hypertrophien der unteren Nasenmuschel und Rhinitis. In diesen Fällen kam es nach dem Bestreichen der unteren Concha mit einem Cocain-Adrenalintampon zur Eiterentleerung aus dem Tränensacke in die Nase mit gleichzeitiger Verminderung des Turgor

und der Schmerzen. Ich möchte aber gerade hier auch die Ansicht *Sauvineaus* mitteilen, der nicht die Verengerung oder Entzündung für die primäre Ursache des Tränenträufelns hält, sondern eine aus anderen Gründen hervorgerufene (unkorrigierten Astigmatismus und Hypermetropie, und zwar besonders bei leichten Graden dieser Refraktionsanomalien, ferner durch Insuffizienz der Recti interni) überreichliche Tränensekretion, die zu Stagnation der Tränen im Tränenschlauch, zur Zersetzung der Tränenflüssigkeit und zu Entzündungen des Sackes führe. Das erinnert an die von älteren Ärzten vertretene Meinung, warum das weibliche Geschlecht öfter an chronischer Dakryocystitis erkranke als das männliche, „vielleicht weil es von seinen Tränenorganen häufiger Gebrauch macht", wie es in dem Lehrbuche von *E. Fuchs* heißt. *B. Polyaks* Ansicht geht dahin, daß die breite Kommunikation des Tränenapparates mit der Nasenhöhle *keine* absolute Voraussetzung leichter Infizierbarkeit bildet, wie man wohl glauben sollte, indem zur Erkrankung des Sackes eben auch die Stauung der Infektionsflüssigkeit in diesem notwendig ist. Alle Krankheitsprozesse, die zu einer partiellen oder totalen Verlegung der Mündung des Tränennasenkanales führen, bedingen naturgemäß eine unregelmäßige Kanalisation bzw. eine Aufhebung dieser und führen häufig im weiteren Verlaufe zu Ausbuchtungen, Falten-, Klappen- und Divertikelbildung in der Schleimhaut, namentlich des mittleren Teiles des Tränennasenganges (*J. Parsans Schaeffer*), Veränderungen, die in engen, langen, gewundenen Tränenkanälen viel leichter zu Störungen der Kanalisation führen als in weiten, kurzen, geraden, wie wir solche bei der schwarzen Rasse finden (*Santos Fernandez*). Reiz- und Schwellungszustände in der Nase, seien sie nun vasomotorischer Natur oder aber durch Stauung bedingt, können zu wechselnder Durchlässigkeit der Mündung des Tränenkanals führen und über diese hinaus auch den häutigen Tränennasengang selbst einbeziehen und hier lumenverengernd wirken. *R. Sondermann* sagt, es sei eine längstbekannte Tatsache, daß chronische Schleimhautschwellungen mit Verdickungen der unteren Muschel die Ursache für Tränenkanalverengerungen sein können und weist besonders auf die chronischen Nasenkatarrhe der Kinder hin, die mit erheblicher Schwellung der Nasenschleimhaut verbunden zu sein pflegen und ihre Ursache meist in adenoiden Vegetationen haben; die Häufigkeit der Tränenkanalverengerung sei hierbei eine sehr große. Er fand übrigens bei 54 Leichen (50 Männer und 4 Frauen) in 40% erheblich verengte, in 29% mäßig verengte Stellen, und nur in 31% war der Gang wirklich normal. Auch *L. Bogendörfer* schreibt den adenoiden Vegetationen eine Bedeutung zu und berichtet diesbezüglich über 2 Fälle von Tränensackeiterung, die durch Entfernung der adenoiden Vegetation geheilt worden sind. Derselbe Autor fand bei 4 unter ? an der Univ.-Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg (*Seifert*) beob-

achteten Patienten die Epiphroa bedingt durch Schwellung der unteren Muschel. Druck auf die Mündung des Tränennasenganges kann zur Verengerung oder gar zum Verschluß derselben mit den weiteren bekannten Folgen führen und die Entfernung der druckausübenden Gebilde beseitigt sehr oft das Tränenträufeln. Als solche kommen in Betracht: Hyperplasien der Nasenschleimhaut (in 10 von 84 Fällen *Ferd. M. Böhms*), glatte und papilläre Hypertrophien, diffuse sowohl wie circumscripte, Polypen, Cysten, hochgradige Septumdeviationen und umschriebene Veränderungen der Schleimhaut (*D. R. Paterson*). Die papilläre diffuse Hypertrophie der Nasenschleimhaut nimmt nach *G. Bilancioni* mit Vorliebe ihren Ausgang vom hinteren Ende der unteren Muschel und bleibt gewöhnlich auf diese Muschel beschränkt, selten greift sie über den Boden der Nase und die Nasengänge, das Septum bleibt meist frei. Der genannte Autor beschreibt einen Fall, bei dem eine Ausbreitung der Hypertrophie auf den unteren Nasengang und den Nasenboden stattfand, so daß die Nasenhöhle durch die Wucherungen fast ganz verstopft war. Der Ausgang des Tränenkanals war durch die übergreifende Hypertrophie ebenfalls verlegt, es kam dadurch zu starkem Tränenträufeln und Rötung der Conjunctiva bulbi. Das hervorstechendste anatomische Kennzeichen sei dabei die erhebliche Vermehrung und Vergrößerung der Drüsen in der Nasenschleimhaut. Bei der Häufigkeit papillärer und gewöhnlicher Hypertrophien der unteren Muschel, insbesondere ihres vorderen Drittels, ist es eigentlich verwunderlich, daß eine Verlegung der Mündung des Duktus und eine dadurch hervorgerufene Störung des Tränenabflusses nicht öfter zur Beobachtung kommt. Das erklärt sich wohl erstens daraus, daß der Schleimhautüberzug des oberen Muschelabschnittes dünn und zart ist, der Unterlage fester anhaftet und nicht zu Hypertrophien neigt, dann aber auch aus der Stellung und der septalwärts konvexen Form des Muschelknochens, die es mit sich bringt, daß der obere Anteil des unteren Nasenganges, wo die Mündung des Tränennasenkanals liegt, weiter ist als der untere; natürlich spielt dabei auch die Lage der Ausmündungsstelle im unteren Nasengange eine gewisse Rolle (s. Anatomie). Diese Stellung des Muschelknochens zu dem der lateralen Nasenwand finden wir oft geändert bei hochgradigen Deviationen, Cristae oder Spina septi, die die untere Muschel mehr weniger stark an die laterale Nasenwand pressen, dadurch den unteren Nasengang einengen und damit das Ostium duktus nasolacrimalis leichter verlegen können. *Bockstein* fand unter 133 wegen Tränensackleiden operativ behandelten Patienten 18mal Verbiegungen der Nasenscheidewand meistens ohne klinische Bedeutung, auch *D. R. Paterson* und *Stenger* führen in ihren Berichten Septumdeviationen als Ursache von Erkrankungen der Tränenwege an. Ich sah unter meinen ersten 30 operierten Fällen 13 Fälle von leichten, sicher keinerlei Störungen hervorrufenden Deviationen und 7 be-

deutende Deviationen, merkwürdigerweise immer auf derselben Seite wie das Tränenleiden. Eine Räumlichkeitsbeschränkung und damit ein prädisponierendes Moment für Erkrankungen der Tränenwege kann ferner durch große Kiefercysten, die manchmal zu Usur der medialen knöchernen Wand der Kieferhöhle führen können, weiter durch gutartige und bösartige Tumoren des vorderen Nasenabschnittes oder der Kieferhöhle hervorgerufen sein.

Akute Entzündungen der Nasenschleimhaut sowohl als auch chronische sind häufig die Ursache von Tränenwegleiden. Nach *A. E. Lidström* führen aber die akuten Nasenleiden häufiger zu diesen als die chronischen. Es ist bekannt, daß akute Entzündungen der Nasenschleimhaut, besonders wenn sie sehr heftiger Natur sind, wie z. B. Diphterie, Masern, Scarlatina u. a. sofort zu einer Erkrankung der Tränenwege führen können oder aber später dadurch, daß sie nach ihrem Abheilen Narben und Synechien hinterlassen, die sowohl die Mündung als auch den Duktus selbst einengen oder verschließen. Ich habe seinerzeit einen interessanten Fall von schwerer Synechiebildung in der Nase nach Masern publiziert, bei dem es in weiterer Folge zu einer eitrigen Tränensackentzündung und nach äußerer Exstirpation des erkrankten Sackes zu einer Fistula externa kam. Bei einer zweiten, ebenfalls jugendlichen Patientin kam es im Anschluß an eine Diphtherie der Nase zu ausgedehnter Synechiebildung in der Nase mit Verschluß des Ostium ductus nasolacrimalis und dessen Folgen, Dauerfistel des Tränensackes bzw. Fistel und enorme sekundäre Dilatation (bis auf Daumendicke) des Ductus durch vorübergehenden, oft länger währenden Verschluß der äußeren Fistel. *Wiener*, *Meyer* und *W. E. Sauer* berichten über 2 Fälle von Dakryocystitis hervorgerufen durch membranösen Verschluß des Tränennasenganges infolge Entzündung der Nasenschleimhaut. Aber auch häufig sich wiederholende akute Entzündungen leichterer Natur können durch Schädigung der elastischen Fasern der Nasenschleimhaut zu Schwellungszuständen derselben führen, die das Lumen der Mündung oder des Duktus selbst verengen, insbesondere wenn dieses von Natur aus enger ist. Über einen Fall von Streptokokkeninfektion des Tränensackes auf Basis von Grippe machen *Margaillan* und *Morenon* Mitteilung, einen Prozeß, dessen Abklingen durch die dabei erhaltene normale Durchgängigkeit der Tränenwege begünstigt wurde. *Bobone* berichtet über einen akuten, nicht traumatischen Absceß des Septums mit sekundärem Absceß der Tränenregion.

Für die Entstehung von Erkrankungen des Tränennasenkanals von der Nase aus kommen nach *Stenger* in Betracht: 1. eine abnorme Erweiterung des Ostium nasolacrimalis, 2. das Einpressen von Krankheitskeimen auf mechanischem Wege von der Nase aus in den Duktus. In letzterer Hinsicht hat *Tito Fiore* Veränderungen an den Tränenwegen,

Bindehaut und Hornhaut bei Kaninchen nach kompletter Tamponierung eines Nasenganges nachgewiesen und die Behauptung aufgestellt, daß bei langedauernder Tamponade des Nasenganges unter anderem Verschluß des Tränennasenganges eintrete und Keime aus der Nase in den Bindehautsack und umgekehrt übergehen können. Ich kenne selbst einen Fall, bei dem es nach Abtragung der unteren Nasenmuschel knapp an ihrer Insertion und nachfolgender Tamponade zu Blutaustritten aus den Tränenröhrchen und späterhin zu einer eitrigen Dakryocystitis derselben Seite kam. *Ruttin* sah bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde eine profuse eitrige Rhinitis mit Tränensackblenorrhöe bei Anwesenheit eines Fremdkörpers (Bohne) in der Nase und nimmt trotz einer gewissen Unklarheit der Anamnese einen zweifellosen Zusammenhang zwischen der durch den Fremdkörper erzeugten Rhinitis und der Tränensackblennorrhöe deshalb an, weil beide Erkrankungen nach Entfernung des Fremkörpers abheilten. Kurz, weil nicht zu unserem Thema gehörig, möchte ich jene Fälle von Erkrankung des tränenableitenden Apparates erwähnen, die durch Fremdkörper im Tränennasengang wie Dauersonden, Dauerkanülen u. dgl. hervorgerufen sind.

Chronisch entzündliche Prozesse, die mit Hypertrophie oder Atrophie einhergehen, Nebenhöhlenerkrankungen oder chronisch infiltrative Prozesse wie Tbc., Lues, Sclerom u. a. führen häufig zu Erkrankungen der Tränenabflußwege, und zwar greifen sie nach *Ludw. Bogendörfer* entweder direkt auf die Tränenwege über oder breiten sich metastatisch auf diese aus. Nach *Riviere* hat die sekundäre Tränensacktuberkulose oft einen primären Sitz in der Nase. *K. S. Ploman* beschreibt einen vierten Fall von Fistula interna sacci lacrimalis und ist nach dem Befunde (tuberkulöse Veränderung des Sackes) der Meinung *Szilys*, der die Fistula interna sacci lacrimalis auf tuberkulöse Erkrankung der Nasenscheimhaut zurückführt. *Hinsberg* hatte unter 9 Fällen von Tbc. des Naseninnern 5 Erkrankungen des Auges bzw. der Tränenwege. Von den mit Hypertrophie verbundenen chronischen Rhinitiden war schon oben die Rede. Bekannt ist, sagt *R. Sondermann*, die Häufigkeit der Kanalverengerungen bei atrophischen Nasenprozessen, insbesondere bei Ozaena, so daß deren Bestehen bei zweifelhaften Fällen immer für eine Verengerung spricht. *G. Ferreri* sah Tränensackerkrankungen im akuten Stadium der Ozaena besonders bei Verwendung von intranasaler Spülung durch Rückschwemmung der Keime in die Tränenwege wieder aufflammen. *W. J. Wojatschek* fand unter 35 Fällen von Dakryocystitis 16 Fälle mit atrophischen Prozessen der Nase, häufig mit Verkümmerung der Nasenscheidewand, *Ludw. Bogendörfer* 3 mal Epiphora bei Rhinitis atrophicans und *Bockstein* endlich bei 133 operativ behandelten Patienten *häufig* atrophische Erscheinungen in der Nase und 9 mal deutliche Ozaena. *A. Franceschetti* beschreibt eine seltene Affektion des Tränensackes in-

folge Rhinitis chronica atrophica. Bei einem Patienten bestand beiderseits ein cystisch erweiterter, nur lufthältiger Tränensack, wobei durch Pressen bei zugehaltener Nase der erweiterte und vorher entleerte Sack sich wieder mit Luft füllte. Die rhinologische Untersuchung ergab eine chronische Rhinitis, als deren Folgezustand sich wahrscheinlich eine Erweiterung der unteren Öffnung des Tränennasenganges einstellte. Wahrscheinlich war dieser Pneumatosaccus lacrimalis durch häufiges Schneuzen infolge chronischer Rhinitis ausgelöst. (Da es in dem beschriebenen Falle zu einer Erweiterung der nasalen Mündung des Duktus infolge Rhinitis kam, so muß es sich wohl, was aus der Beschreibung des Falles nicht hervorgeht, um eine atrophische Rhinitis gehandelt haben, anderseits spricht aber das häufige Schneuzen gegen eine solche Annahme des Verf.) Es braucht wohl nicht eigens gesagt zu werden, daß bei den chronisch infiltrativen Prozessen wie bei Tbc., Lues, Sclerom u. a. nicht nur die Infiltration selbst, sondern auch die nach dem Abheilen des Prozesses zurückbleibenden narbigen Veränderungen zu Verengerung oder gar zu einem Verschlusse des Duktus nasolacrimalis oder seiner Mündung führen können.

Was die durch Traumen verursachten Erkrankungen der Tränenwege anlangt, möchte ich die durch Zufälle herbeigeführten von denen durch Operation erzeugten scheiden. Wegen der geschützten Lage des Tränennasenkanals kommen zufällige Verletzungen durch Fall oder Schlag oder durch verschiedene Instrumente wie Hieb-, Stich-, Schußwaffen oder stumpfe Werkzeuge relativ selten zur Beobachtung (die Kriegsverletzungen in diesem Bereiche bilden hinsichtlich der Häufigkeit allerdings eine Ausnahme), häufiger sehen wir Erkrankungen der Tränenwege durch Operationstraumen. So sah ich bei einer Frau, der ein Fachkollege das vordere Drittel der unteren Nasenmuschel zu knapp an ihrer Insertion mit der Schere abgetragen hatte, eine narbige Verengerung der Tränennasengangmündung mit Epiphora auftreten. Wohlbekannt sind die Fälle von Verletzung der Tränennasengangmündung mit nachfolgender Verengerung oder Verschluß bei allen Operationen, bei denen die mediale Wand der Kieferhöhle in naher Nachbarschaft liegt oder in die Operation mit einbezogen wird, z. B. die Kieferhöhlenoperation nach *Denker*, *Caldwell-Luc*, *Sturmann-Canfield*, ferner die Operationen von Kiefercysten nach den erstgenannten zwei Methoden, oder aber beim Anlegen einer größeren Öffnung in die Kieferhöhle nach der Methode von *Mikulicz-Krause* bzw. der von *Réthi* modifizierten Mikulicz-Krauseschen Operation, endlich bei der sog. Ozaenaoperation nach *Lautenschläger-Halle*. Ich habe einmal eine Patientin vorgestellt, bei der 6 Jahre nach der Radikaloperation der Kieferhöhle Beschwerden von seiten der Tränenwege durch narbige Verengerung oder narbigen Verschluß des unteren Abschnittes des Duktus nasolacrimalis aufgetreten

sind. *Malinik* sagt, die anatomisch-topographischen Beziehungen zwischen Tränenapparat und Nase machen die Gefahr, die dem Tränensack aus Ozaena-Operationen erwächst, durchaus verständlich, weist am Schlusse seiner Ausführungen auf die Gefahren der neuen chirurgischen Methoden zwecks Ozaenabehandlung für die Integrität des Tränenganges hin und findet nur jene Methoden gefährlich, bei denen die laterale Nasenwand angegangen und mobilisiert wird, nicht aber jene, bei denen die Verengerung der Nasenkavität durch submuköse Transplantation von Knochen oder Knorpel durchgeführt wird. Auch *Bockstein* hat in der Moskauer Klinik allerdings rasch zurückgehende Störungen der Tränenwege im Anschluß an Operationstraumen (Ozaenaoperation) beobachtet und glaubt, durch Röntgenkontrastaufnahmen und -lagebestimmung des Duktus diese Zufälle vermeiden zu können. Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, daß bei Wegnahme der lateralen Nasenwand in Fällen von malignen Tumoren der Nasen- und Kieferhöhle eine Erkrankung im restierenden Teil der Tränenwege auftreten kann. Ich habe im vergangenen Jahre 2 Fälle von malignen Tumoren der Kieferhöhle operiert und mit Radium nachbehandelt. Bei dem einen Patienten trat nach jeder intensiveren Bestrahlung durch einige Zeit Epiphora ein, die bis zur nächsten Bestrahlung wieder verschwunden war; dabei waren die Tränenwege durchspülbar. Bei der zweiten Patientin kam es 8 Monate nach der operativen Ausräumung der carcinomatösen Massen aus der Kieferhöhle und Nachbehandlung mit Radium (im ganzen 2500 Mg-Stunden fraktioniert) zu einer eitrigen Dakryocystitis, deren weiteres Schicksal mir noch unbekannt ist, weil die Patientin abreisen mußte und erst in einigen Monaten wieder zur Kontrolle der erkrankten Kieferhöhle, die vorläufig schön geheilt und rezidivfrei war, eintreffen kann.

Auch angeborene Verschlüsse der unteren Mündung des Tränennasenganges sind nicht selten und dann meist mit Dakryocystitis verbunden. Diese angeborene Anomalie ist nach *L. W. Rigler* bedingt durch verzögerte Entwicklung der Kanalisation, die in 95% der Fälle das nasale Ende des Kanals betrifft. *R. Krämer* sagt ebenfalls, daß die Dakryocystitis congenita gewöhnlich nicht durch Infektion entsteht, sondern durch nicht eingetretene Eröffnung des untersten Endes des Ductus nasolacrimalis; bei einem $2^1/_2$ Monate alten Säugling mit beiderseitiger bilateraler Dakryocystitis fand er reine Streptokokkenerkrankung. *Fiori-Ratti* fanden unter 20 ausgetragenen Früchten 6mal diese Mündung verschlossen, bei Feten unter 9 Monaten die *Bochdalek*sche Klappe immer unperforiert und bei 9 Monaten alten 6mal unter 15 Fällen. Das Fehlen der nasalen Öffnung des Tränennasenganges betont auch *J. Parsons Schaeffer* und sagt außerdem, die Mündung des Ganges könne so dünn sein, daß sie nicht funktioniert, oder aber an der höchsten Stelle des unteren Nasenganges liegen, sie könne ohne Klappeneinrichtung ganz offen

stehen, nahe an der Anheftungsstelle der unteren Muschel oder aber in der Schleimhaut des unteren Nasenganges liegen mit einer funktionell ungenügenden Klappe. *F. Magni* sah einen Fall von beiderseitiger kongenitaler Tränensackentzündung mit beiderseitiger Tränensackphlegmone und mußte einen Verschluß der Mündung wohl annehmen, hat ihn jedoch nicht nachgewiesen; im Eiterausstrich und -kultur waren grampositive Kokken in Haufen und Bacterium subtilis. Die Beschaffenheit der Nasenöffnung des Duktus nasolacrimalis spielt nach *B. Polyak* bei dem sog. „Augenpfeifen" eine wichtige Rolle. Der Verfasser hat bei mehreren Patienten die Tränenapparatverhältnisse und deren anatomische Grundlagen studiert und das Fehlen des „Augenpfeifens" unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die spaltförmige Beschaffenheit der nasalen Mündung des Tränennasenganges infolge der ventilartigen, überhängenden Schleimhautfalte erklärt, wobei diese Falte die Tränenflüssigkeit aus dem Kanal frei in die Nase läßt, aber bei steigendem Druck in der Nase die Kanalöffnung fest abschließt. Wo diese Falten fehlen, kann „Augenpfeifen" hervorgerufen werden, das nach Ansicht des Autors übrigens kein pathologisches Symptom ist und auch bei gesunden Personen gefunden werden kann und bei dem er niemals eine Stauung der Infektionsflüssigkeit in dem Sacke als einer Vorbedingung für die Erkrankung des Sackes feststellen konnte. *Rollet* und *Bussy* haben über 100 Dakryocystitiden mit Ektasie des Sackes bakteriologisch und klinisch untersucht und gefunden: bei Infektion mit nur einer Bakterienart (60% der Fälle) wurden in 20% Pneumokokken, in 10% Staphylokokken, in 6% Streptokokken, in 3% Tbc. gefunden. Bei Mischinfektionen (14%) fanden sich gewöhnlich Pneumo-Staphylokokken, in 26 Fällen bestanden Dakryocystitiden ohne bakteriologischen Befund; Mucocelen waren fast immer steril; Tränensackfisteln enthielten oft keimfreies Sekret; die Rezidiven nach Tränensackoperationen (5%) sind unabhängig von der Art der Bakterien.

Natürlich können, allerdings seltenerweise, Erkrankungen auch den umgekehrten Weg vom Auge zur Nase nehmen, jedoch komme nach *Martuscelli* und *Pirozzi* vom klinischen Standpunkte dem Wege von der Nase zum Auge größere Bedeutung zu als dem umgekehrten Wege vom Auge durch den Tränenkanal zur Nasenhöhle. *Francesco Campo* sagt, der Übergang von Sackerkrankungen aufs Auge wird allgemein anerkannt, dagegen wird der umgekehrte Weg der Erkrankung von einigen Autoren abgelehnt. Verfasser hat zur Untersuchung dieser Verhältnisse bei Kaninchen die Augenhöhle vollständig ausgeräumt, den Tränengang durch Kaustik zerstört und das dritte Augenlid entfernt; nach spätestens 2 Monaten wurden die Tiere getötet und das Gewebe der beiden Nasenseiten untersucht und verglichen; es wurde niemals ein Unterschied zwischen dem Gewebe der gesunden Seite und der Seite des operierten

Auges gefunden. *Gresser*, *E. Bellany* und *Hugh. McKeown* beschreiben einen Fall einer extragenitalen Infektion der Conjunctiva mit Rezidiv und komplizierender Infektion der Nase, der Tonsillen und des Halses. Auch Teile von Tumoren können sich aus den Tränenwegen in die Nase abstoßen, so beschrieb *H. Heermann* einen echten gutartigen Tumor des Tränensackes, der klinisch als Papilloma durum, anatomisch als Fibroepithelioma papillare zu bezeichnen ist, und in mehrjährigem Bestehen Teile auch in die Nasenhöhle austreten und mehr weniger spontan sich abstoßen ließ; der Tumor wurde von außen freigelegt und entfernt. Schließlich können infolge Erkrankung des Tränensackes auch endonasale Fisteln entstehen, gleichgültig, ob die Erkrankung des Sackes eine primäre oder von der Nase oder den benachbarten Nebenhöhlen fortgeleitet ist.

Zur Erklärung und Darstellung pathologischer Beziehungen von Tränensackleiden zur Nase leistet das Röntgenverfahren wertvolle Dienste. So hat *A. v. Szily* in seiner Arbeit „Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild" zwei Entstehungsursachen der Fistula interna sacci lacrimalis für denkbar erklärt: 1. Siebbeinempyem oder Übergreifen eines primären Entzündungsprozesses vom Tränensack auf die Nachbarschaft; 2. Stenose des Ductus nasolacrimalis in einigen Fällen. Der Verf. berichtet über 2 Fälle von Fistula sacci lacrimalis interna und Röntgenaufnahme derselben. *Hugo Stedefeld* füllt die Tränenwege mit Jodipin als Kontrastmasse. Unter Anschluß mehrerer Aufnahmen wird die Überlegenheit der Röntgenographie gegenüber anderen Untersuchungsmethoden hervorgehoben und von ihm die Meinung ausgesprochen, daß dieses Verfahren sowohl für den Augen- als für den Nasenarzt von Interesse ist. Verschiedene Autoren namentlich wieder *A. v. Szily* betonen die Wichtigkeit, eine Darstellung des Tränenschlauches im Röntgenbilde vorzunehmen. Dieser Autor hat seine Methode in 200 Fällen angewandt und sagt: „Die röntgendiagnostische Methode mit Thorium oxydat. anhydr. bei Erkrankung der Tränenableitungswege gibt ein gutes Bild von der Konfiguration der Abflußwege und ihren Beziehungen zu den angrenzenden Knochenteilen. Bei Stenosen und Erweiterungen der Tränenwege ist die Methode anzuwenden und kann die Indikationsstellung erleichtern." Auch *J. Basterra* hält die Röntgenuntersuchung der mit Jodipin gefüllten Tränenwege für wichtig. Der Tränennasengang kann zu weit vorgeschobenen Siebbeinzellen oder aber zur Kieferhöhle in Beziehung treten. *F. Bockstein* hat bei nach *West* ausgeführten Operationen mit nur einem Versager den Zustand der Tränenwege ante und post operationem röntgenologisch kontrolliert und operiert bei Tränenträufeln nur dann, wenn röntgenologisch Striktur des Tränenkanals festgestellt worden ist.

Die enge Nachbarschaft der Nebenhöhlen der ersten Serie, insbesondere der vorderen Siebbeinzellen zu den Tränenwegen berechtigt

wohl auch zur Annahme pathologischer Zusammenhänge zwischen den genannten Organen. Die Anschauungen der Autoren über die Häufigkeit dieser pathologischen Beziehungen, ja über diese Beziehungen überhaupt sind geteilte. *H. Kuhnt*, *Brunzlow*, *v. Rhese* u. a. sind der Ansicht, daß die Hauptursache der Tränensackerkrankungen in Erkrankungen der Nebenhöhlen liege. *H. Kuhnt* z. B. fand in 100 Fällen von Tränensackleiden nur 3 ohne endonasale Veränderungen, in 9 bestanden solche verschiedener Art, in 68 ein sicheres Nebenhöhlenleiden, in 20 vermutlich ein solches. *v. Rhese* behauptet, die Erkrankung des vorderen Siebbeins sei vorzugsweise die Ursache der chronischen Dakryocystitis und *Brunzlow* konnte in 63,5% aller Fälle von Dakryocystitis sicher, in weiteren 22% wahrscheinlich eine Nebenhöhlenerkrankung nachweisen, wobei darauf hingewiesen wird, daß eine Ethmoiditis oft nur durch das Röntgenverfahren nachzuweisen ist (*v. Rhese* fand mit Zuhilfenahme der Röntgendurchleuchtung überaus häufig den gleichen Befund). *A. Hammer* hat schon 1905 festgestellt, daß bei 28 Fällen von Phlegmone und Fistelbildung in der Tränensackgegend die Hälfte der Fälle mit Nebenhöhleneiterung kompliziert war, und daß mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß ein solches Empyem in den Tränensack oder seine Umgebung durchbricht. *P. Moscardi* fand unter 14 Fällen von Erkrankungen des Tränensackes 20mal pathologische Verhältnisse der Ethmoidzellen: „2mal Peridakryocystitis mit Ethmoiditis anterior, 3mal Dakryocystitiden, die nach der Sackoperation durch Ethmoiditis kompliziert wurden, in den übrigen Fällen Dakryocystitis mit gleichzeitiger Ethmoiditis, in 7 Fällen war die Erkrankung auf das Ethmoid beschränkt, in einem Fall waren die maxillaren Sinus und das Etmoid erkrankt, in 2 Fällen bestand Polysinusitis.“ *Q. di Marzio* fand bei 153 innerhalb von 6 Monaten operierten Fällen 10mal die Ethmoidzellen beteiligt, und zwar wurden beobachtet: Dakryopericystitiden mit vorderer Ethmoiditis, Ethmoiditiden, die nach Eingriffen am Tränensack Komplikationen verursachten, Siebbeinherde, die bei der Tränensackoperation gefunden wurden. *Horgan* (zit. bei *Fraser*) führt die Stenose des Tränennasenganges auf eine latente Infektion der Ethmoidalzellen zurück. *L. Blaskovics* wies 6mal unter 58 Fällen von Dakryocystitis eine Eiterung der Siebbeinzellen nach. *Löwenstein* hatte in 65,4% unter 64 nach *Toti* operierten Fällen sicher erkrankte, vorliegende Siebbeinzellen auszuräumen. *E. Kraupa* ist der Ansicht, daß Tränensackeiterungen in der weitaus größeren Zahl der Fälle durch Nasenerkrankungen hervorgerufen und die typischen Formen der Tränensackeiterung hauptsächlich durch Empyeme der Nebenhöhlen der Nase, besonders der Siebbeinzellen, bedingt sind. *Gumperz* (zit. bei *Ambersbach*) meint, daß Affektionen der Nebenhöhlen oft Dakryocystitis verursachen. *Amersbach* will daraus, daß *Chilon* in Übereinstimmung mit *Rollet* und *Wojatschek* bei 75%

seiner Dakryocystitisfälle atrophische Prozesse der Nase gefunden hat und aus der Tatsache, daß atrophische Prozesse häufig die Folge von Nebenhöhlenerkrankung sind, einen Schluß auf die Häufigkeit des ätiologischen Zusammenhanges von Nebenhöhlen- und Tränensackerkrankungen ziehen. *C. C. Fischer* hat in 19 von 32 operierten Fällen schwere Erkrankungen an der Nasenschleimhaut und am Siebbein gefunden, die er als Ursache für die Tränensackeiterung anspricht. Wenn die vorderen Siebbeinzellen, schreibt *Raia*, an die Fossa lacrimalis heranreichen, muß diese Infektionsquelle beseitigt werden und *Alexander* betont die häufige Beobachtung von Tränensackerkrankungen, die erst nach operativer Inangriffnahme der beteiligten Nebenhöhle ausheilen. *Peters* konnte in mehr als der Hälfte der Fälle von Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes eine Nebenhöhleneiterung aufdecken, während bei unkomplizierten Tränensackeiterungen der rhinologische Nachweis negativ war. Einen Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Siebbeinerkrankung und ophthalmologischen Symptomen liefert auch *G. Gott*, indem er 2mal unter 6 Nebenhöhlenerkrankungen ophthalmologische Symptome, in einem dieser 2 Fälle einen 8 Monate dauernden schweren chronischen Bindehautkatarrh vorfand, der jeder Augenbehandlung trotzte und erst nach Eröffnung der Siebbeinzellen prompt abheilte. *Gerlach* beschreibt einen Fall von Pansinusitis mit aufsteigender Dakryocystitis und Neuritis optica, der tödlich endete. Über 2 Fälle von Epiphora (neben anderen Symptomen) infolge von Mucocelen und völlige Heilung derselben nach endonasaler Eröffnung der Mucocelen berichtet *G. Charousek* und *Valude* und *Schiff-Wertheimer* erwähnen als bemerkenswert die vollständige Symptomlosigkeit dieser ethmoidalen Mucocelen, deren einziges Symptom die Epiphora ist. Vor 2 Jahren habe ich[1] eine Mucocele des vorderen Siebbeins operiert, die eine Tränensackeiterung mit Fistula ext. vorgetäuscht hatte. Die Röntgenaufnahme der Tränenwege zeigt diese frei und nicht mit der Mucocele kommunizierend; Heilung durch endonasale Operation.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren insbesondere zu *Kuhnt*, *Brunzlow* und *v. Rhese* ist *West* nicht der Ansicht, daß die Hauptursache der Tränensackerkrankungen in den Nebenhöhlen der Nase liegt, auch *Triebenstein* glaubt, daß die Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankungen für die Entstehung der Tränensackeiterung überschätzt wird und schlägt vor, bei einem möglichst großen Material von Nebenhöhlenerkrankungen nach dem Vorhandensein von Tränensackeiterungen zu forschen. *G. F. Rochat* und *C. E. Benjamins* erklären, der Behauptung *v. Rheses*, daß meistens Siebbeinerkrankungen Tränenleiden verursachen, nicht beistimmen zu können. *E. Timm* fand unter 27 Fällen von Tränensackeite-

[1] *K. Kofler*, Mucocele des Siebbeins mit äußerer Fistel eine Tränensackeiterung vortäuschend. Mschr. Ohrenheilk. **62**, 1112 (1928).



rung 10mal im Röntgenbild pathologische Veränderungen in den Nebenhöhlen, 5mal stimmte der rhinologische Befund mit diesen 10 röntgenologischen Befunden überein, in 4 Fällen war er negativ. Der Autor meint, daß die Anzahl der Fälle von Tränensackeiterungen mit negativem Nasenbefund jedenfalls beträchtlich sei, und daß eine Beeinflussung der Dakryocystitis durch die Siebbeinzellen nicht ohne weiteres anzunehmen sei. Nach meinen an 160 Fällen gesammelten Erfahrungen muß ich sagen, daß ich hinsichtlich der Bedeutung der Nebenhöhlen als ätiologischer Faktor für Erkrankungen der Tränenwege der Ansicht *Wests* zuneige. Ich habe bei etwa 120 Fällen von endonasaler Tränensackoperation die Infundibular- und Aggerzellen eröffnet und entfernt und die Mündung der Stirnhöhle dabei freigelegt, ein Vorgehen, das ich in den letzten Jahren fast in jedem Falle einschlage. Abgesehen von 3 Fällen von atrophischer Rhinitis (Ozaena) fand ich einmal eine chronische Eiterung der Kieferhöhle auf derselben Seite mit Polypenbildung im mittleren Nasengange (Mitbeteiligung der vorderen Siebbeinzellen?) und eine latente Stirnhöhleneiterung mit jahrelang bestehenden Kopfschmerzen (Eiterabfluß aus der Stirnhöhlenmündung bei der Freilegung derselben intra operationem); von einer Patientin weiß ich, daß sie an zeitweilig aufflackernder vorderer Siebbeineiterung leidet, und eine andere Patientin gab an, daß sie früher öfters an Attacken von Stirnhöhleneiterung gelitten habe. Wenn nun *Brunzlow*, der mit *H. Kuhnt* und *v. Rhese* der Hauptvertreter der Ansicht eines häufigen Zusammenhanges zwischen Erkrankungen der Nebenhöhlen und der Tränenwege ist, behauptet, daß eine Ethmoiditis oft nur durch das Röntgenverfahren nachzuweisen wäre, so möchte ich wohl darauf hinweisen, daß bei der Deutung des Röntgenbildes Täuschungen nur zu leicht möglich sind — ich erinnere diesbezüglich nur an die Verschattung von Nebenhöhlen durch negativen Druck in der Höhle infolge bloßer temporärer Verlegung des Zuganges. Anderseits muß ja auch eine Nebenhöhlenerkrankung nicht immer in direktem Zusammenhange mit der Tränensackerkrankung sein. In dem von mir oben angeführten Falle von bei der Tränensackoperation zufällig gefundenen Stirnhöhleneiterung war der obere Pol des Sackes durch gesunde Aggerzellen von der Mündung der Stirnhöhle mindestens 1 cm weit entfernt.

Von allen Nebenhöhlen der ersten Serie stehen die vorderen Siebbeinzellen in engsten Beziehungen zu den Tränenwegen, in zweiter Linie die Kieferhöhle und in dritter und letzter Linie die Stirnhöhle. Die enge Beziehung von vorderen Siebbeinzellen und Tränenwegen bringt es mit sich, daß Erkrankungen der anderen Nebenhöhlen der ersten Serie also der Kieferhöhle und der Stirnhöhle ungleich seltener als ätiologischer Faktor für Erkrankungen der Tränenwege in Betracht kommen, ja geradezu als seltene Fälle zu bezeichnen sind. *Ralph Fenton* meint zwar, daß krank-

hafte Veränderungen des Antrum maxillae nicht selten bei chronischer Dakryocystitis gleichzeitig vorhanden seien, wagt aber natürlich nicht, einen direkten Zusammenhang zwischen einer solchen Eiterung und der Dakryocystitis anzunehmen. *Gorlitz* beschreibt bei einem selbst beobachteten und operierten Fall einen deutlichen Zusammenhang zwischen Tränensack- und Kieferhöhleneiterung; sonst habe ich Fälle der soeben genannten Art, Stirn- und Kieferhöhleneiterungen betreffend, in der ganzen Literatur nur ganz vereinzelt angetroffen. *West* demonstrierte seinerzeit an Lichtbildern die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen einer Tränensack- und einer Siebbeinerkrankung, indem er sagt, daß eine Tränensackerkrankung, die bis an die Haut kommt, ihre Haupterscheinungen unterhalb der horizontalen Achse macht. Mit anderen Worten: Tränensackerkrankungen machen Hauterscheinungen unterhalb des Ligamentum mediale, dagegen zeigt sich eine Siebbeinerkrankung, die bis an die Haut kommt, oberhalb des Ligamentum mediale.

Ich glaube, daß die vorstehenden Darlegungen über den Zusammenhang zwischen Nasen- und Tränenwegerkrankungen genügen, um die von vielen Autoren erhobene Forderung nach genauer rhinologischer Untersuchung in jedem Falle von Erkrankung der Tränenwege berechtigt erscheinen zu lassen.

Therapie.

Die vielfachen, mitunter sehr engen Beziehungen zwischen Erkrankungen der Tränenwege und solchen der Nase und Nebenhöhlen fordern zwingend eine innigere Zusammenarbeit von Ophthalmologen und Rhinologen, nicht nur zur Feststellung einer etwaigen nasalen Ursache, sondern auch hinsichtlich der Wahl der Behandlung und vor allem bei der Ausführung von Operationen an den Tränenwegen auf endo- oder paranasalem Wege. *v. Eicken* meint, daß durch die Zusammenarbeit von Rhinologen und Ophthalmologen die Chirurgie der Tränenwege sehr gefördert worden sei, und dieser Anschauung ist wohl heute die überwiegende Zahl aller Autoren. *Chamberlin* sagt gelegentlich der Besprechung der endonasalen Tränensackoperation, daß hier ein Zusammenarbeiten des Rhinologen und des Okulisten notwendig wäre. „Jeder von beiden sei nötig für den Erfolg beider. Gewöhnlich erhalte der Rhinologe diese Fälle jedoch nur durch einen besonderen Akt von Courtoisie seitens des Ophthalmologen." Es wäre wohl am Platze, das Wort von der „Courtoisie" des Ophthalmologen als unzeitgemäß fallen zu lassen und an dessen Stelle von dem Anrechte eines jeden Patienten, nach der besten Methode operiert zu werden, zu sprechen. Es ist auch der Zweck dieser Arbeit, mit zur Entscheidung darüber beizutragen, welche Art der operativen Behandlung als beste und einfachste gewählt werden soll für den Fall, als es sich um keine offenkundige nasale Ursache handelt oder die kon-



servative Behandlung des Augenarztes versagt. Diese Entscheidung wäre viel einfacher und leichter, und wäre vielleicht auch schon gefallen, wenn die operative Behandlung der Tränenwege, und sei es auch die endonasale, ausschließlich in der Hand des Ophthalmologen, der ja immer zuerst den Fall zu sehen bekommt, liegen würde. Da das aber wegen der weitgehenden Trennung beider Fächer, der Rhinologie und der Ophthalmologie, einerseits und der Schwierigkeiten der endonasalen Tränensackchirurgie anderseits nicht gut möglich ist, so muß eben in ganz objektiver Weise vorgegangen werden, um endlich einmal der Lösung der Frage näher zu kommen, welche von den operativen, die Tränenwege betreffenden Methoden für den Patienten die beste ist. *E. Toti* sagt, die funktionelle Überlegenheit der Dakryocystorhinostomie über die Sackexstirpation ist derzeit allgemein anerkannt, nur die Frage, ob der Eingriff von außen oder von der Nase her günstiger ist, ist noch strittig, und ich möchte fast behaupten, daß diese Frage heute vielleicht schon entschieden wäre, wenn die Forderung *Friebergs*, der sagt, die Zukunft der *West*-Operation verlange deren Ausführung durch den Augenarzt, nicht auf die soeben erwähnten Schwierigkeiten stoßen würde.

Ich habe schon früher hervorgehoben, daß es nicht immer leicht, ja manchmal sogar unmöglich ist, die nasale Ursache einer Erkrankung der Tränenwege zu finden, selbst wenn eine solche angenommen werden muß (temporäre Volumschwankungen der Schleimhaut, pathologische Veränderungen am Dach des unteren Nasenganges, latente Nebenhöhlenerkrankungen, hyperästhetische Zonen). Ist nun eine nasale Ursache für eine Erkrankung der Tränenwege deutlich festzustellen, so muß diese natürlich zuerst beseitigt werden. *N. Shimkin* fordert z. B. vor Behandlung der Dakryocystitis acuta (phlegmonosa) vor allem eine Untersuchung der Nase, und *A. Peters* hatte sich seit Jahren zur Regel gemacht, bei jedem phlegmonösen Prozeß die Nebenhöhlen der Nase zu untersuchen, die Siebbeinzellen eröffnen zu lassen, falls diese erkrankt sind; auf diese Weise geht eine beginnende Phlegmone sehr oft wieder zurück. Manche Nasenleiden müssen, auch wenn sie nicht direkt in ätiologischen Zusammenhang mit dem Tränenleiden gebracht werden können, schon deshalb behoben werden, weil sie ein Hindernis für die Operation bilden oder aber das Operationsresultat beeinträchtigen können. So befürchtet z. B. *R. Gumperz* eine schlechte Beeinflussung seiner Operation, wenn eine Kieferhöhlenerkrankung vorhanden ist und spült deshalb die Kieferhöhle vor jeder seiner Operationen aus. Kommt aber eine nasale Ursache für das Tränenleiden nicht in Frage oder kann eine solche nicht diagnostiziert werden, so tritt die okuläre Therapie in ihre Rechte. Im allgemeinen muß gesagt werden, daß von einer nasalen Therapie meist sehr wenig Gutes für die Besserung oder Heilung des Tränenleidens zu erwarten ist und daß insbesondere, wie *C. C. Fisher* sagt, eine Nasen-

behandlung bei alten Tränensackleiden nicht mehr imstande ist, die Tränensackerkrankung zu beseitigen.

Die okuläre Therapie ist entweder eine konservative oder radikale. Versagt die konservative Therapie, die in das ausschließliche Gebiet der Ophthalmologie gehört, so tritt an den Okulisten die Frage heran, welcher operative Eingriff zur Behebung des Tränensackleidens gewählt werden soll, denn eine andere radikale Therapie als eine operative, kann heutzutage wohl kaum in Erwägung gezogen werden. Es muß nochmals betont werden,' daß, wie *J. Urbanek* richtig sagt, der Ophthalmologe grundsätzlich zu bestimmen habe, wann operiert werden soll. Ich kann auch keineswegs einsehen, daß die Schwierigkeiten, die sich nach *L. T. P.* einer engen Kooperation zwischen Ophthalmologon und Rhinologen entgegenstellen, häufig zu große sein sollten. Und wenn die sehr häufig vorkommende kongenitale Dakryocystitis nach *E. Caripuy* eine natürliche Heilungstendenz zeigt, die gewöhnlich eine Behandlung überflüssig macht, oder *A. E. Lidström* Fälle von Tränensackektasie oder Fälle, bei denen der Kanalikulus nicht funktioniert, für konservative Behandlung nicht geeignet findet, so sind das nur 2 Beispiele, wie wichtig es ist, die Meinung des Ophthalmologen in jedem Falle einzuholen. Unter den Operationen an den Tränenwegen möchte ich 4 Gruppen unterscheiden: 1. die gewöhnliche Sackexstirpation von außen; 2. die Dakryocystorhinostomia[1] interna; 3. die Dakryocystorhinostomia externa; 4. andere operative Eingriffe sowohl am Sack als auch am Ductus. Aus diesen 4 Gruppen können 2 Hauptgruppen herausgehoben werden, die heute die wissenschaftliche Diskussion beherrschen und diese sind die äußere Exstirpation des Sackes und eine der genannten Dakryocystorhinostomien.

Die Sackexstirpation[2].

Bis zu dem Zeitpunkte, wo durch *Toti* die uralten Methoden wieder belebt wurden, die darauf hinausgingen, eine offene Kommunikation zwischen Sack und Naseninnerem herzustellen, war die Exstirpation des Sackes die einzige gegen chronische Dakryocystitis in Betracht kommende Operation. Ihre Überlegenheit gegenüber den vielen anderen Methoden der Behandlung war so gewaltig, daß sie durch lange Zeit die verbreitetste war und keine Rivalen hatte. Diese Methode hat auch heute

[1] *Th. Tjanodes* schlägt aus sprachlichen Gründen für die Operation der Dakryocystorhinostomie den Namen „*Askorhinostomie*" vor (Askos, griechisch = Tränensack).

[2] Vieles was ich hier über die „Sackexstirpation" und in einem späteren Kapitel über die „Dakrycystorhinostomia externa" bringe, ist einem Vortrage *J. Mellers* in Oxford (1929) wörtlich entnommen. Der Vortrag ist erschienen unter dem Titel: *J. Meller*, Diseases of the Lacrymal Apparatus. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 49 (1929).

noch viele und gewichtige Anhänger, wenn auch alle, sowohl Rhinologen als Ophthalmologen übereinstimmend diese Operation als eine Verstümmelung bezeichnen, da sie ja eine Unterbrechung der Kontinuität des Tränenschlauches zur Folge hat. *J. Meller* meint, daß die Tränensackausschälung von außen in der Hand des Geübten eine Methode darstelle, mit der man in den meisten Fällen ein befriedigendes Resultat erzielen könne. Es wird aber niemand diese Operation als eine ideale hinstellen wollen, da sie infolge der dauernden Unterbrechung der Tränenwege als eine verstümmelnde angesehen werden muß. Aber die unangenehmen Folgen dieser Verstümmelung zeigen sich nur ausnahmsweise. So fand *Paparcone* (Florenz 1925) unter 302 Exstirpationen nur 4 Kranke, die über lästiges Tränenträufeln klagten. *Sartori* (1925) aus der Klinik von Parma tritt in einem Berichte über 589 Fälle für die Tränensackexstirpation ein. Beide Autoren weisen auf die Geringfügigkeit des Eingriffes, auf die Schnelligkeit der Heilung und auf die vorzüglichen Resultate hin. In seinem Buche, betitelt „Augenärztliche Eingriffe", 11. Aufl. 1921, S. 27 schreibt *J. Meller* weiter: „Das Ergebnis des Eingriffes ist meist sehr befriedigend. Die Narbe ist in kurzer Zeit kaum sichtbar, der mit der Blennorrhöe beständig einhergehende Katarrh verschwindet regelmäßig bald und damit das Tränenträufeln, dieses wahrscheinlich aber auch durch einen nervösen Einfluß im Zusammenhange mit der Entfernung des Sackes. Wegen so häufiger gegenteiliger Behauptung muß besonders hervorgehoben werden, daß andauerndes störendes Tränenträufeln nach glatter Ausschälung des Sackes eine Ausnahme, nicht die Regel ist. Bleibt nach dem Eingriffe der Katarrh und damit das Tränenträufeln bestehen, so ist dies fast ein sicheres Zeichen, daß Sackreste zurückgelassen worden sind. Ich habe von hervorragenden Fachleuten eine Reihe von Fällen nach dem *West*schen Verfahren behandeln lassen und neben guten so viele mäßige und Mißerfolge gesehen, daß ich Grund genug habe, die Behandlung noch in eigenen Händen zu behalten und meinem bewährten Eingriff treuzubleiben." In der Aussprache zu meinem und *J. Urbaneks* Vortrage in der Sitzung der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft vom 15. VI. 1925 sagt *Meller*: „Wie sehr sich aber seither meine Meinung geändert hat, möge Ihnen der Wortlaut des Berichtes dieser Sitzung, also 4 Jahre später zeigen, als *Kofler* und *Urbanek* aus meiner Klinik über ihre Ergebnisse der von *Kofler* abgeänderten endonasalen Operation nach *West* berichteten. Es heißt in diesem Berichte: „*Meller* zögert nicht, zu erklären, daß die Ergebnisse der von den Vortragenden beschriebenen Operation so ausgezeichnete sind, daß die Tränensackexstirpation ihnen gegenüber zurücktreten muß." Später, in einem in Oxford gehaltenen Vortrage, bespricht *Meller* nochmals eingehend das Für und Wider der Tränensackexstirpation und der Dakryocystorhinostomie. Als Vorzüge der Tränensackexstirpation führt er die

Harmlosigkeit des Eingriffes, die kurze Dauer der operativen und postoperativen Behandlung, die namentlich bei den an chronischer Dakryocystitis besonders häufig leidenden arbeitenden Klassen in die Wagschale fällt, und die leichte Möglichkeit für den einzelnen praktizierenden Augenarzt, diesen Eingriff vorzunehmen. An anderer Stelle seines Vortrages sagt *Meller*: „Ich bin mir noch nicht ganz klar geworden, wodurch der Umschwung in den Erfolgen gegenüber meinen noch in der Ophthalmic Surgery ausgedrückten Bedenken zustande gekommen ist, durch die *Methode* meines Operateurs *Kofler* oder durch die *Person* des Operateurs. Es ist ja gar kein Zweifel, daß, wie der Wiener Rhinologe *O. Mayer* in einem Vortrage über die *West*-Operation in der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft (Sitzung vom 10. V. 1926) sagte, die Erfolge in erster Linie abhängen von der Geschicklichkeit und Übung des Operateurs. Die *West*-Operation gehört nach *O. Mayer* zu den schwierigsten und subtilsten nasalen Eingriffen, und es werde immer nur wenigen Rhinologen gelingen, wirklich gute Erfolge zu erzielen. Wenn dem tatsächlich für immer so wäre, daß es nur wenigen Rhinologen gelingen wird, sich zu dieser Höhe von Erfolgen emporzuringen, so müßte die Beurteilung, welches Vorgehen zur Heilung der chronischen Dakryocystitis zu empfehlen ist, dadurch eine *bedeutende* Änderung erfahren. Nicht jedem Augenarzte wird ein technisch so hoch ausgebildeter Rhinologe zur Verfügung stehen und auch nicht so viel Krankenmaterial, daß sich der Rhinologe eine ganz besondere Erfahrung darin erwerben kann. Wie soll sich ein Augenarzt in dieser Lage verhalten? Auch die *Toti*sche Operation, besonders mit den Nähten ausgeführt, ist eine technisch schwere Operation, die große Erfahrung und Übung verlangt, und als ein Eingriff zu bezeichnen, der von einem Augenarzte nicht unternommen werden soll, der nur hin und wieder die Gelegenheit hat, zu operieren." *Meller* sieht also in der Schwierigkeit der inneren und äußeren Dakryocystorhinostomie einen wesentlichen Nachteil, der noch durch die länger dauernde Nachbehandlung, die besonders für die arbeitenden Klassen und wohl auch für auswärts wohnende Kranke oft sehr in die Wagschale fällt, gesteigert wird. Auch gäbe es, selbst wenn von den technischen Schwierigkeiten dieser Operation abgesehen wird, noch so viele ungeklärte Fragen, daß diese Operationen noch lange nicht bedingungslos zum allgemeinen Gebrauch empfohlen werden können. Er gibt daher dem praktizierenden Augenarzt den Rat: Mache in den Fällen von Dakryocystitis, wo eine operative Behandlung angezeigt ist, wie bisher die Tränensackexstirpation. Eine gute Tränensackexstirpation ist besser als eine schlecht ausgeführte Dakryocystorhinostomie. Hier besteht die Gefahr, daß das Bessere der Feind des Guten wird. Du leistest dem Kranken mehr, wenn du ihm den Tränensack herausnimmst und ihn von dem Eiterherd vollständig befreist, als wenn sich der Patient viel-

leicht wegen der Größe des empfohlenen Eingriffes dazu gar nicht entschließt und die Gefahr für sein Auge weiter mit sich herumträgt; du leistest dem Kranken mehr, wenn du den kranken Tränensack sauber herausschälst, als wenn du wegen ungenügender Technik in der Dakryocystocystorhinostomie später wieder Eiter aus dem Tränenröhrchen ausdrücken kannst und der Patient wahrscheinlich sich weigert, sich nochmals einer solchen Operation zu unterziehen. Wir an den Kliniken sind verpflichtet, alle die neuen Methoden zu studieren, zu üben und unsere Erfahrungen den anderen Ärzten mitzuteilen. Es wäre ein schlechter Kliniker zu nennen, der an solchen wertvollen Errungenschaften in zu großem Konservatismus achtlos vorüber ginge. Und da möchte ich dem praktischen Augenarzte zum Troste sagen, er möge ohne Bedenken zunächst noch weiter die Tränensackexstirpation üben, denn viele, vielleicht die meisten Operateure an den großen Kliniken machen auch heute noch die Tränensackexstirpation. Ich habe, um darüber sicheren Einblick zu bekommen, in den Kliniken und Augenheilanstalten deutscher Zunge eine Rundfrage veranstaltet und von 24 Bescheid bekommen, welche Operationen bei Tränensackleiden derzeit dort üblich sind. Aus den Antworten geht hervor: 1. Die herrschende Operation ist auch heute noch die Exstirpation des Tränensackes. Man ist mit den Ergebnissen dieser Operation allgemein sehr zufrieden. Sie wird auch in *den* Kliniken, wo man sich nicht etwa grundsätzlich ablehnend den Dakryocystorhinostomien gegenüber verhält, sondern diese übt und für sie eintritt, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durchgeführt. Es sind nur ganz wenige Institute, in denen die Zahl der Dakryocystorhinostomien die der Tränensackexstirpation im letzten Jahre bedeutend überwiegt und die Tränensackexstirpation infolgedessen auf wenige Fälle beschränkt ist. Es gibt kein Institut, wo die Tränensackexstirpation nicht doch ausgeführt würde, selbst wenn man sichtlich für die Dakryocystorhinostomie besonders eingenommen ist. Einige Institute hatten vorher die *Toti*sche Operation ausgeführt, haben sie aber wegen zunehmenden schlechten Erfahrungen über nach Jahren auftretenden Rezidiven wieder aufgegeben. Das größere Vertrauen, welches man der Exstirpation entgegenbringt, zeigt sich insbesondere auch in dem Umstand, daß die meisten den Tränensack exstirpieren, wenn an dem Auge eine Operation, also besonders eine Staroperation ausgeführt werden soll. 2. Weit in den Hintergrund gegenüber der äußeren Dakryocystorhinostomie tritt die endonasale Operationsmethode, also die *West*sche Operation. Sie wird fast nirgends ausgeführt, und die die Sachlage am meisten charakterisierende Auskunft erfuhr ich von der Stätte, wo *West* vor Jahren selbst seine Operationsmethode geübt hatte, die *Hirschberg* zu dem früher erwähnten bewundernden Ausspruch veranlaßt hatte. Mangels passender Nasenoperateure wird sie dort nicht mehr ausgeführt und man ist

zur Exstirpation zurückgekehrt. Als Gegenstück dazu gab mir der Vorstand an einem anderen Institute die Auskunft, daß dort nur mehr *West*sche Operationen geübt werden, seitdem ein ausgezeichneter Nasenoperateur damit einwandfreie Erfolge hat. Auch an der Stätte, wo *v. Eicken* seine Methode ausgeübt hat, ist man ganz davon abgekommen und zur Exstirpation zurückgekehrt."

Es ist also in der Hauptsache die schwierige Technik der inneren und äußeren Dakryocystorhinostomie, die das Haupthindernis für die Verbreitung und Verallgemeinerung dieser Operation bildet. Daran kann auch die Erklärung verschiedener Autoren, darunter *J. J. Corbetts* nichts ändern, die verlangen, daß eine Operation, die den derzeitigen zwei Anforderungen an die Tränensackchirurgie, d. i. der Beseitigung der Infektion und Verhütung eines Rezidivs derselben einerseits, der sicheren Beseitigung der Epiphora anderseits nicht entspricht, in der modernen Augenchirurgie keinen Platz finden soll.

Wir müssen uns aber die wichtige Frage vorlegen, was geschieht mit jenen Ausnahmsfällen, die auch nach einer tadellosen Exstirpation des Tränensackes, dauerndes, störendes, geradezu ein Berufshindernis bildendes Tränenträufeln weiterbehalten? Kann diesen Bedauernswerten überhaupt noch geholfen werden und wie? *Meller* meint, daß für solche Fälle die Exstirpation der unteren Tränendrüse bekanntlich fast immer hinreichende Besserung bringe. Dagegen muß ich hier noch ein anderes Verfahren erwähnen, auf das *Heermann* neuerdings wieder zur Bestätigung gewisser Fälle von Tränenträufeln lobend aufmerksam gemacht hat. Dieser Autor versucht, wie schon viele vor ihm, eine Dauerverbindung zwischen Bindehautsack und Nase herbeizuführen durch Einführen eines Glasröhrchens von dem unteren Tränenröhrchen aus durch eine im Knochen geschaffene Lücke in das Naseninnere. Nach gründlicher Anästhesie wird mit einer dünnen spitzen Sonde durch das untere Tränenröhrchen in die Nase gestoßen. Dann wird durch dickere Sonden eine Verengung des Tränenröhrchens selbst behoben. Darauf wird ein Glasröhrchen von 2 mm Dicke und 15 mm Länge durch das untere Tränenröhrchen eingeführt, so daß es frei in den Nasenraum hineinragt. Um ein Hineinrutschen in die Nase zu verhindern, hat das im Tränenröhrchen liegende Ende eine trichterförmig erweiterte Öffnung. *Heermann* berichtet über 5 Fälle, bei denen er auf diese Weise nach verunglückter Tränensackexstirpation, mißglückter *Toti*scher und *West*scher Operation und Canaliculusstenosen eine Dauerverbindung zwischen Bindehautsack und Nase herstellen konnte. In einem Falle liegt die Kanüle seit einem Jahr. Dieser Autor glaubt, daß kaum ein Fall, in dem der Tränenabfluß behindert ist, durch diese Methode nicht geheilt werden könnte. Ich kann das für einen Fall bestätigen, wo ein Patient wegen Verwachsung des medialen Endes des Tränenröhrchens nach *West*scher Operation ein störendes Trä-

nenträufeln hatte. Seit Einführung des Röhrchens ist er davon vollständig befreit. Das Röhrchen wird ohne Reaktion vertragen. Ich kann mich über den Erfolg eines solchen Vorgehens natürlich noch nicht definitiv äußern, weil ich darüber zu wenig Erfahrung besitze. Ich habe unter meinen 160 Fällen von Dakryocystorhinostomia interna mehrere Fälle, ich glaube es waren 5 oder 6, operiert, die an Epiphora nach äußerer Exstirpation des Tränensackes litten. Alle diese Patienten zeigten aber eine positive Canaliculusprobe, d. h. bei der Durchspülung des unteren Canaliculus floß die Spülflüssigkeit beim oberen Canaliculus zurück. Bei der Operation fand ich um die Mündung des Canaliculus herum eine kleinere oder größere Höhle, d. h. soviel als einen kleineren oder größeren Rest des Tränensackes. Alle diese Fälle wurden durch meine Operation geheilt, also ein günstiger Ausgang einer vielleicht nicht tadellos durchgeführten Tränensackexstirpation. Was aber ist das Schicksal jener Kranken, die über störendes Tränenträufeln ganz ausnahmsweise nach einer tadellos durchgeführten Tränensackexstirpation klagen? Kranke, bei denen die Canaliculusprobe negativ ausfällt, weil eben kein Tränensackrest zurückgeblieben ist, aus dem sich hätte eine kleine Höhle um die Canaliculusmündung bilden können, die dann später auf endonasalem Wege hätte freigelegt werden können? Ich möcht mit anderen Worten die ganze Sachlage kurz so charakterisieren und es dem Leser überlassen, sich daraus ein Urteil zu bilden: Auf der einen Seite restlose und tadellose Tränensackexstirpation, Epiphora danach nur eine Ausnahme, normale Tränenableitung nicht wiederherzustellen; auf der anderen Seite nicht restlose, also mangelhafte Entfernung des Tränensackes, Epiphora danach die Regel, normale Tränenableitung aber fast in jedem Falle auf endonasalem Wege wieder herstellbar.

A. Meesmann findet die Sackexstirpation für strikte indiziert bei Vorhandensein einer Leitungsunterbrechung von den Tränenpunkten bis zur Tränensackkuppe bei eitriger Dakryocystitis, ferner bei sehr alten Patienten. *Hessberg* (zit. bei *Alexander*) ist der Ansicht, daß die Sackexstirpation vorzuziehen sei, wenn der Wunsch nach sofort wirksamer Sterilisation des Bindehautsackes oder hohes Alter des Patienten bestehe.

Die Dakryocystorhinostomia interna.

Einige Jahre, nachdem *Toti* 1904 seine Operationsmethode veröffentlicht hatte, kam die erste Nachricht über die vom Naseninnern ausgeführte Dakryocystorhinostomie. *Caldwell* (1893), *Passow* (1901), *Strazza* (1904), *Okuneff* (1908) hatten in Anlehnung an den primitivsten derartigen Versuch, an die nasale retrograde Sondierung des Tränenkanals versucht, bei tiefsitzenden Stenosen des Kanals nach Resektion des vorderen Endes der unteren Muschel die nasale Wand des Tränenkanals zu resezieren und damit eine direkte Kommunikation zwischen Tränen-

schlauch und Nase herzustellen. *J. W. West* hat im Jahre 1910 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft einen kurzen Vortrag über ein Verfahren gehalten, das er die „Fensterresektion des Ductus lacrimalis" nannte und das darin bestand, den Ductus unter Schonung der unteren Muschel, die er für einen wesentlichen Fortschritt in der intranasalen Chirurgie der Tränenwege hält, zu eröffnen. Nach Bildung eines viereckigen und eines weiteren nach unten umzuklappenden Schleimhautlappens legte er eine fensterförmige Öffnung in die nasale Wand des Duktus oberhalb der unteren Muschel und vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel an und vergrößerte diese Öffnung so weit nach oben, bis eine Sonde horizontal vom Canaliculus aus anstandslos in die Nase eingeführt werden konnte. Er legte also nicht nur den Kanal, sondern auch den Sack selbst frei und resezierte nach Freilegung beider die mediale Wand des Duktus und des Sackes. Ein Jahr später, am 12. V. 1911, zeigte *Halle* in derselben Gesellschaft den ersten, von ihm wenige Monate nach der *West*schen Publikation operierten Fall von intranasaler Tränen*sack*operation mit Bildung eines Schleimhaut-Periost-Lappens aus der lateralen Nasenwand, in den für die verbleibende Hälfte des Sackes ein Fenster geschnitten war. Schon hier hatte *Halle* betont, daß man vor der Sackoperation bei enger Nase die submuköse Septumoperation machen müsse und hat auch später noch wiederholt gleichartige geheilte Fälle an derselben Stelle vorgestellt. Wegen gewisser Prioritätsstreitigkeiten zwischen *J. W. West* und *Halle*, die ich als Fernstehender wohl nur schwer wahrheitsgemäß zu überprüfen in der Lage bin, möchte ich *Halle* selbst sprechen lassen, seine Ausführungen aber dem Urteile der Leser überlassen. Er schreibt: „Die Tatsache, daß ich als erster über die intranasale Tränen*sack*operation mit Bildung eines Schleimhaut-Periostlappens Mitteilung gemacht habe, ist selbst von *Polyak* anerkannt worden, der u. a. auch auf dem internationalen Kongresse in London erklärte, die Lappenbildung gehöre *Halle*. Ich habe später auch den Lappen gebildet und ihn dann weggeschnitten (!!), was natürlich ganz töricht war. Der von *Nühsmann Polyak* zugeschriebene Lappen ist nie von diesem angegeben worden, auch *Herzog* hat diese Tatsache in seinen Publikationen voll anerkannt. *West*, der etwa $1^1/_2$ Jahre später wieder aus Amerika zurückkam, hat in meinem Institute den Fortschritt seiner Anregung gesehen, hat zuerst die Operation für überflüssig, dann für gut erklärt und seinen Standpunkt in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft noch wiederholt geändert. Er zitiert mein Verfahren nach *Onodi* und *Polyak*, obgleich er es dutzendmale in meiner Poliklinik gesehen, für gut befunden und dann wieder bekämpft hat (vgl. auch Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft). Erst *2 Jahre* nach meiner Vorstellung in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft hat *West* im Arch. f. Laryng. 27, H. 3 zum ersten Male von einem „Schleimhaut-

periostlappen" und „Tränensack" gesprochen. Ich habe eingehend in Bd. 28, H. 2 derselben Zeitschrift darauf entgegnet und später noch einmal in der Z. Laryng. usw. 11, 1922. So hätte ich glauben können, die Autoren werden endlich den Tatsachen, die mit genauesten Daten belegt sind, Rechnung tragen. Zu meinem größten Befremden geschieht das aber noch immer nicht."

2 Jahre später hat *West* die Eröffnung des Duktus aus konservativen Gründen aufgegeben und sich auf die Freilegung des Sackes und Excision der medialen Wand desselben beschränkt. In letzter Zeit ist er in gewissen Fällen — bei Verdickung der Sackwand, Granulationsbildung im Sack usw. — dazu übergegangen, den Sack auf diesem Wege total zu exstirpieren, von den Tränenröhrchen aus soll dann eine Verbindung, eine Auskleidung des direkten Weges in die Nase erfolgen. Es soll in solchen Fällen nach Entfernung auch der lateralen kranken Tränensackwand eine raschere und glattere Verheilung zustande kommen. *Polyak* hat das Verfahren — die Freilegung des Duktus und des Sackes — in einem Falle schon 1908, also 2 Jahre vor der *West*schen Publikation, ausgeführt und auf Grund eines größeren Materials 1913 eingehend beschrieben. Es ist also nur billig, *Polyak* die gleichen Prioritätsrechte zuzuerkennen, was ja auch damit geschehen ist, daß die Operation als *West-Polyak*sche Operation bezeichnet wird und als solche seit langem einen wichtigen Platz unter den rhinologischen Operationen einnimmt. Übrigens bestreitet *Haselberg*, daß die *West*sche Methode neu ist, er hat das Verfahren schon 1837 angegeben gefunden. Daß die Operationsmethode, sei es wegen der Schwierigkeit ihrer Ausführung, sei es wegen sonstiger Nachteile, noch weit davon entfernt war, zu befriedigen, geht wohl am besten aus einer früheren Bemerkung hervor, die *Meller* in seinem Buche „*Augenärztliche Eingriffe*", 2. Aufl., noch im Jahre 1921 über die durch diese Operation erzielten Ergebnisse gemacht hat.

Die der Operation anhaftenden Mängel ließen sehr bald und stark das Bedürfnis nach *Vereinfachung* und *Verbesserung* dieser Methode hervortreten. Dieses Bedürfnis drückt sich auch in der beträchtlichen Zahl der Modifikationen aus, die zu diesem Zwecke von verschiedenen Autoren gemacht wurden. Habe ich doch selbst in der Literatur etwa 50 verschiedene Modifikationen vorgefunden, von denen wohl die meisten nur geringfügiger Natur sind und nicht ausreichend, die sowohl von rhinologischer, weit mehr aber von ophthalmologischer Seite gegen die *West-Polyak*sche Operation ins Treffen geführten Einwände zu beseitigen, und auch keineswegs imstande sind, die bisher bekannten besten von einzelnen Operateuren erzielten Prozentsätze an Heilung etwa nennenswert zu steigern. Wir glauben aber, daß wir auf Grund von Erfahrungen, die wir an 30 von uns operierten, lange und genau kontrollierten Patienten und nachträglich an weiteren 130 operierten Fällen gesammelt haben,

berechtigt sind zu behaupten, daß unsere Methode eine so bedeutende Vereinfachung der ursprünglichen Operation darstellt, daß sie 1. von einer größeren Zahl von Rhinologen ausgeführt werden kann; 2. imstande ist, nicht allein mit den weiter unten zu beschreibenden, wichtigeren Modifikationen und neueren nasalen Methoden zu konkurieren, sondern auch mit den neueren ophthalmologischen, mehr noch, daß sie sogar alle Methoden an Leistungsfähigkeit weit übertrifft. Ja, nach genauer objektiver Abwägung der Vor- und Nachteile der verschiedenen neueren nasalen und ophthalmologischen Methoden müssen wir der *West-Polyak*schen Operation, *so wie sie von uns modifiziert wurde*, den Vorzug vor allen anderen Methoden einräumen, eine Behauptung, deren Richtigkeit gerade von *Meller*, dessen Urteil über die Ergebnisse der *ursprünglichen West-Polyak*schen Methode oben angeführt worden ist, in der Diskussion zu unserem diesbezüglichem Vortrage in der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft am 15. VI. 1925 ausdrücklich anerkannt wurde und die aus den glänzenden Operationsresultaten (100% Heilungen) hervorgeht, die durch die Augenklinik *J. Meller* wiederholt und lange Zeit überprüft und bestätigt wurden.

Welches sind nun die hauptsächlichsten Einwände, die gegen die *West-Polyak*sche Operation in ihrer ursprünglichen Ausführung erhoben werden und wie lassen sich diese entkräften oder mit anderen Worten, wie lassen sich die der Original *West-Polyak*schen Operation anhaftenden Mängel beseitigen?

Der ursprünglichen West-Polyakschen Operation werden vor allem technische Schwierigkeiten vorgeworfen. Diese sind fast ausschließlich durch mangelhafte Zugänglichkeit und Übersichtlichkeit des Operationsgebietes bedingt. Die Schaffung einer tadellosen Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebietes bildet daher eines der wichtigsten Postulate für das Gelingen der Operation. Ich will nur besonders betonen, daß gute Übersichtlichkeit des Operationsgebietes und Zugänglichkeit zu demselben nicht ein und dasselbe sind. Man kann das Operationsfeld mehr weniger gut sehen und doch nicht so leicht an ihm operieren können. Die gute Übersichtlichkeit ist entweder von Natur aus gegeben oder muß durch verschiedene Eingriffe erreicht werden. Ich möchte diesbezüglich 3 Typen unterscheiden, wobei die vorherige maximale Abschwellung der Nasenschleimhaut durch ein Nebennierenpräparat als natürliche Voraussetzung gilt.

I. Typus: Das Operationsgebiet ist vom Vestibulum derselben Seite aus ohne weiteres gut zu sehen.

II. Typus: Das Operationsgebiet ist vom Vestibulum derselben Seite erst nach einer Voroperation gut zu sehen.

III. Typus: Das Operationsgebiet ist vom Vestibulum derselben Seite auch nach einer Voroperation nicht gut zu sehen.

Zur Vervollständigung und zum besseren Verständnis des Gesagten, insbesondere zur Definition des Begriffes „*Operationsgebiet*" muß vorausgeschickt werden, daß man unter diesem nicht einzig und allein die Stelle verstehen darf, wo anatomisch der Tränensack sich befindet, eine Stelle, die klein ist und normalerweise in derselben Frontalebene wie der vordere Rand der mittleren Muschel liegt (Operationsgebiet im engeren Sinne), sondern noch eine beträchtliche, mehr oder minder breite, zwischen mittlerer Muschel und Appertur gelegene Zone der lateralen Nasenwand (Operationsgebiet im weiteren Sinne), weil, wiederum normale Verhältnisse vorausgesetzt, die Operation nicht dort begonnen wird, wo der Sack de facto liegt, sondern ein gutes Stück weiter vorne. Würde man im engeren Operationsgebiete zu operieren beginnen, so würde man anstatt, wie es unsere Absicht ist, an die vordere Peripherie des Sackes, an dessen hintere Umrandung gelangen oder sogar den Sack verfehlen oder in eine Region gelangen, der man wegen Gefahr von Komplikationen besser aus dem Wege geht. Wenn sich also die Operation normalerweise in einer vor dem vorderen Rande der mittleren Muschel gelegenen, etwa 1 bis $1^1/_2$ cm breiten Zone der lateralen Nasenwand abspielen soll, so kommt es eben darauf an, speziell diese Partie gut zu sehen. Es ist nun leicht verständlich, und unsere Erfahrungen am Lebenden und an der Leiche bestätigen es, daß das für die Tränensackoperation in Betracht kommende Gebiet der lateralen Nasenwand, das Operationsgebiet im weiteren Sinne, nur in wenigen Fällen gut gesehen werden kann. Wenn wir von den engen, selbst im normalen Zustand engen Raumverhältnissen der kindlichen Nase absehen, die eine exakte Orientierung erschweren oder unmöglich machen, gibt es noch immer Hindernisse genug, die teils im Bereiche des Vestibulum nasi, teils im Naseninnern liegen, durch deren Beseitigung die Übersichtlichkeit des genannten Gebietes bedeutend verbessert werden kann. Von den Atresien des Vestibulum nasi, seien sie nun angeboren oder erworben, abgesehen, können narbige Verengerungen desselben, angeborene, nach ulzerösen Prozessen oder Traumen entstandene die Besichtigung des Naseninnern und damit auch die Übersichtlichkeit in mehr oder minder hohem Grade erschweren. Verschiedene akut oder chronisch entzündliche Prozesse, manchmal auch Neubildungen verschiedenen Charakters können dasselbe tun. Während aber die aufgezählten Veränderungen immerhin eine untergeordnete Rolle hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens spielen, gibt es andere, die viel öfter die Übersichtlichkeit des Operationsgebietes behindern. Zu ihnen gehören die Subluxationen und weit nach vorne ins Vestibulum reichende Deviationen oder Cristae. Im Bereiche der Apertur besteht auch im normalen Zustand ein mehr minder großes Hindernis für die Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebietes. Während nämlich das Nasenspekulum im Bereiche des häutigen Vestibulums beliebig weit ge-

spreizt werden kann, ist das im Bereiche der Apertur nicht möglich, weil auf der Außenseite der unnachgiebige knöcherne Aperturrand, auf der anderen Seite der ebenso unnachgiebige Septumknorpel einem stärkeren Aufspreizen der Branchen des Nasenspeculums Widerstand leisten.

Im Innern der Nase sind es wieder eine angeborene Enge des Cavum nasi, Deviationen, Cristae, Spinae, Synechien, bedeutende Hypertrophien der unteren und mittleren Muscheln, Knochenblasen der letzteren, Polypen, dann verschiedene entzündliche Prozesse, von denen einige wie Sklerom oder Lues manchmal mit einer Verengerung des Cavum nasi knapp hinter dem Limen nasi einhergehen. Ein Hindernis für eine genügende Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit zeigt sich sehr oft im Frontalbereiche des vorderen Randes der mittleren Muschel, also gerade im Operationsgebiet im engeren Sinne. Dieses Hindernis kann auf der einen Seite hervorgerufen sein durch ein stark entwickeltes Tuberculum septi, auf der gegenüberliegenden Seite durch einen stark entwickelten, nasalwärts konvex vorspringenden Processus nasofrontalis, im schlimmsten Falle durch beide. Was das Tuberculum septi anlangt, so wissen wir, daß das normale Septum sehr häufig gerade gegenüber der Tränensackgegend eine mehr minder starke Ausladung (Konvexität) zeigt, die durch eine oft bedeutende Verbreiterung des Septumknorpels in seinem oberen Anteile und eine Hyperplasie der ihn bedeckenden Schleimhaut bedingt ist. Ein stärker entwickeltes Tuberculum septi würde sowohl bei der Operation als auch bei der Nachbehandlung und als Drainagehindernis störend wirken.

Aber gesetzt den Fall, es bestünde keine der genannten pathologischen Veränderungen oder Anomalien, so kommt es trotzdem häufig genug vor, daß die zwischen vorderem Rand der mittleren Muschel und dem Rande der Apertur gelegene Zone der lateralen Nasenwand nicht gut zu sehen ist. Die Ursache liegt dann, wie ich schon in dem Kapitel „Anatomie" ausgeführt habe, einerseits in der Form des Processus nasofrontalis des Oberkiefers, anderseits in seiner Stellung im Gefüge der umgebenden Knochen. Wenn die zwischen dem Rande der Apertura piriformis und dem die Sutur mit dem Tränenbein bildenden hinteren Rande des Processus nasofrontalis sich erstreckende Innenfläche des Processus flach oder nur wenig nach der Nasenhöhle zu konkav ist, so wird sie, wenn auch die Stellung des Processus nasofrontalis im Raume eine günstige ist, gut zu sehen sein. Ist aber die Stellung keine günstige, d. h. denkt man sich den Processus nasofrontalis so um seine vertikale Achse gedreht, daß der vordere Rand, die Apertur, sich der Medianlinie mehr nähert und der hintere Rand sich von ihr weiter entfernt, oder mit anderen Worten, daß eine durch beide genannten Ränder gelegte horizontale Achse mit der Medianlinie einen nach hinten weiter offenen Winkel bildet (starke Divergenz nach hinten), so kann die Innenfläche, wenn sie



noch so plan ist, schwer zu sehen sein und umgekehrt, nähert sich die Stellung des Processus nasofrontalis mehr der rein sagittalen, so wird die Innenfläche, selbst wenn sie mehr konkav ist, dennoch verhältnismäßig gut zu sehen sein. Dabei ist die Distanz zwischen Aperturrand und hinterem Rand des Processus nasofrontalis, die einmal länger, einmal kürzer sein kann, nur von untergeordneter Bedeutung. Nach dem Gesagten ist es einleuchtend, daß die Form der Innenfläche (plan, leicht konkav, stärker konkav) wohl nur in der Mittelstellung, also nicht in den extremsten Stellungen des Processus nasofrontalis im Raume eine entscheidende Rolle spielen kann. Die aufgezählten Veränderungen des Vestibulum und Cavum nasi wirken insofern als Hindernis, als sie *erstens* einmal das Operationsfeld teilweise oder ganz verdecken, also schwer sichtbar oder ganz unsichtbar machen, *zweitens* die ausgiebige Spreizung des Nasenspeculums und *drittens* die gewünschte Einstellung desselben und anderer Instrumente auf das Operationsgebiet behindern, — unter anderen Instrumenten verstehe ich insbesondere die Meißel, mit denen man um so schwerer arbeiten kann, je schiefer sie auf den Knochen aufgesetzt werden müssen —, *viertens* endlich die Zugänglichkeit beeinträchtigen, selbst dann, wenn das Operationsgebiet relativ gut zu sehen ist — es zeigt sich eben, was ich schon oben betont habe, daß ein guter Aufblick nicht identisch mit guter Zugänglichkeit ist oder mit anderen Worten, daß vom „*gut sehen*“ des Operationsgebietes bis zum „*Leicht arbeiten können*“ an demselben noch ein weiter Schritt ist.

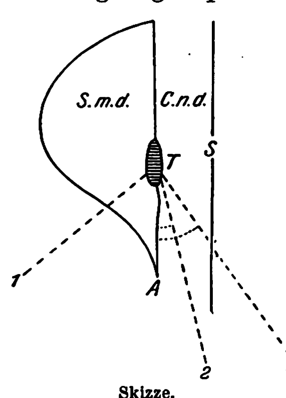
Es ist selbstverständlich, daß pathologische Hindernisse vor der Tränensackoperation beseitigt werden müssen, aber auch pathologische Zustände in der Nase bedürfen einer entsprechenden Vorbehandlung, auf die ich übrigens noch zurückkommen werde. Unser Interesse jedoch beansprucht vor allem die als physiologisch zu bezeichnende Enge im Bereiche der Apertur als wichtigstes Hindernis einer guten Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit. Kleinere oder größere Partien des knorpeligen Septum wurden zu diesem Zwecke von verschiedenen Autoren submukös reseziert. Der Vorteil, der dabei herausschaut, ist folgender: Es fällt im Bereiche der Apertur der durch das knorpelige Septum gebildete Widerstand auf der medialen Seite fort. Dadurch ist es möglich, das Nasenspeculum nicht nur weiter zu spreizen, sondern auch tiefer einzuführen und ihm eine bessere Einstellung auf die laterale Nasenwand unter einem stumpferen Winkel zu geben. Wir haben bereits gehört, daß *Halle* schon im Jahre 1911 erklärt hat, daß man vor der Sackoperation bei enger Nase die submuköse Septumoperation machen müsse. *Wojatschek* operiert nach einer eigenen Modifikation, bezeichnet diese als „Mobilisation der Nasenscheidewand“ und betont ihre Bedeutung für verschiedene endonasale Eingriffe, wie z. B. Öffnung des Tränensackes oder der Stirnhöhlen. Zur Behebung des Widerstandes auf der medialen

Seite benützt *Choronschitzky* (zit. bei *Wojatschek*) den Dilatator, der das Septum zu der nichtoperierten Nasenseitenwand verschiebt. *Wojatschek* schlägt ein konservatives Redressement des Septum vor. Zunächst wird aus dem Knorpel eine viereckige Scheibe ausgeschnitten, die jedoch mit der Schleimhaut der gegenüberliegenden Seite in Verbindung bleibt. Die Modifikation des Nasenscheidewandredressement unterscheidet sich von der Methode *Killians* dadurch, daß aus der Knorpel- und Knochensubstanz des Septum ein sehr geringer Teil entfernt wird. Hierdurch behält die Nasenscheidewand ihre Festigkeit , wird nicht angesaugt, flottiert nicht und ist vor postoperativen Perforationen gesichert. Die Methode *Wojatscheks*, die die temporäre Verlagerung der Nasenscheidewand gestattet, hat Ähnlichkeit mit den von *Zemann*, *Brandenburg*, *Halle*, *Richardson*, *Bönninghaus*, *Weil* und *Mackenzy* vorgeschlagenen Eingriffen. *Cillum* operiert nach *West*, reseziert partiell das Septum submukös und entfernt das vordere Ende der mittleren Muschel, *Horgan* (zit. bei *Fraser*) befürwortet die präliminare Operation des Septums in einer separaten Sitzung, in Fällen, in denen die Septumresektion nötig ist. *H. P. Mosher* operiert bei *Mosher-Toti* hochgelegene Septumdeviationen. *Nühsmann* sagt, eine gute Übersichtlichkeit über das Operationsgebiet ist stets zu erreichen, wenn man in Fällen mit enger Nase vorher die Septumresektion ausführt, wie es vielfach von manchen Autoren prinzipiell empfohlen wird. *Heermann* empfiehlt zur Herstellung eines übersichtlichen Operationsfeldes bei der Tränensackoperation in den meisten Fällen die Abtragung des oberen knöchernen Teiles des Septum bis zum Nasendach und behauptet, daß die Tränensackoperation einen großen Teil ihrer Schwierigkeit verliert, wenn man sich das Operationsfeld mit dem von ihm benützten, mit einem Halter versehenen Nasenspeculum zugänglich macht. *J. S. Clark* verlangt für die Technik der *West*-Operation sowohl die partielle Septumresektion als auch die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel. *Chilon* führte wiederholt vor der eigentlichen Tränensackoperation die Mobilisation des Septum nasi nach *Wojatschek* aus und sagt, besonders in Fällen, wo breite Freilegung und Eröffnung des Tränensackes erforderlich ist, sei diese Voroperation zu empfehlen. *J. B. Horgan* reseziert stets die vordere Portion des knorpeligen Septum.

Ich habe oben von 3 Typen gesprochen, deren Häufigkeit verschieden ist. Wenn wir aus der ersten Serie von 30 operierten Fällen den Prozentsatz jedes einzelnen Typus errechnen, so finden wir, daß nach dem ersten Typus kein Patient (= 0%), nach dem zweiten Typus 4% und der Rest von 96% nach dem dritten Typus, also transseptal operiert wurde. Der Prozentsatz hat sich übrigens bei den nachfolgenden 130 operierten Fällen noch weit mehr zugunsten des transseptalen Operierens verschoben. Als transseptale Methoden kamen bei unseren Operationen 3 verschiedene

zur Anwendung: 1. die von mir angegebene, 2. die von *Hofer* modifizierte, 3. meine kombinierte Methode.

Die Vorteile des transseptalen Operierens sind: 1. Man kann das Operationsgebiet an der lateralen Nasenwand unter einem noch stumpferen Winkel sehen als vom Vestibulum derselben Seite aus selbst nach einer vorausgegangenem submuskösen Septumoperation (s. Skizze); 2. man kann mit dem Nasenspeculum ganz nahe an die Operationsstelle herankommen; 3. man kann das Nasenspeculum in der Septumöffnung viel ausgiebiger spreizen wegen Wegfall aller Widerstände; 4. lassen sich verschiedene Hindernisse pathologischer Natur eines Vestibulums durch Operation vom anderen Vestibulum aus umgehen; 5. gestattet eine temporäre Öffnung im Septum manchmal den Vorteil des Arbeitens von beiden Seiten, d. h. das Nasenspeculum wird in das Vestibulum der einen Seite eingeführt, während die Operationsinstrumente vom Vestibulum der anderen Seite aus durch die temporäre Septumöffnung bis zur Operationsstelle herangebracht werden können; dadurch kommen sie ganz aus dem Bereiche des Speculum zu liegen und die Operationsstelle kann daher durch das freie Speculum leichter gesehen und kontrolliert werden. Natürlich ist dieser Vorteil nur dann gegeben, wenn die Operation an der rechten lateralen Nasenwand von einem Rechtshänder ausgeführt wird und umgekehrt, es sei denn, daß der Operateur mit der rechten Hand gleich gut operiert wie mit der linken. Was den ersten Punkt der aufgezählten Vorteile der transseptalen Operation anlangt, möchte ich besonders darauf hinweisen, daß der Vorteil des Sehens der lateralen Nasenwand unter einem stumpferen Winkel andere operative Maßnahmen überflüssig macht, d. h. den Umfang und die Radikalität des Eingriffes an der lateralen Nasenwand einzuschränken gestattet. Um das zu verstehen, erinnere ich daran, daß die Tränensackgrube gewöhnlich hinter einer mehr minder bedeutenden Konvexität der Innenfläche des Processus nasofrontalis verborgen liegt. Je spitzer der Winkel, unter dem ich die laterale Nasenwand zu sehen bekomme, desto störender wirkt der vorspringende Processus nasofrontalis und umgekehrt. Deshalb macht *West* die großen Schleimhautlappen, die ja beträchtlich dick sind und bei der Operation heruntergeklappt werden, zu Beleuchtungszwecken, um Platz zu gewinnen. Operiert man also unter einem mehr spitzen Winkel, so muß man auch mehr vom Knochen des Processus nasofron-



Skizze.
S.m.d. = Sin. maxd. *A* = Rand der Apertur. *T* = Tränensack. *S* = Septum. *C.n.d.* = Cav. nas. dext., resp. sin. *1* = Ansicht des *TS* durch d. Kieferhöhle. *2* = Ansicht des *TS* vom Vestibulum derselben Seite. *3* = Ansicht des *TS* transseptal.

talis opfern und umgekehrt. Wenn aber nicht so viel Knochen geopfert zu werden braucht, ist es auch nicht notwendig, einen so großen Lappen aus der Schleimhaut der lateralen Nasenwand zu bilden; wir sehen also, das eine ergibt das andere. Zur Gewinnung einer besseren Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit wurden von verschiedenen Autoren auch noch andere Mittel angewendet. *West* z. B. hat zur Erleichterung der Operation empfohlen, den vor dem Knochenfenster gelegenen Teil des Processus frontalis des Oberkiefers temporär nach außen zu verlagern, und andere Autoren wie z. B. *H. Claus* nehmen, um dieses Hindernis zu überwinden, von der Apertur ausgehend den Knochen des Oberkieferfortsatzes so weit nach oben hin weg, bis sie auf den Tränensack stoßen oder operieren von der Kieferhöhle aus (*v. Eicken*). *Claus* operiert von der Apertur aus bei Erwachsenen und älteren Kindern endonasal, bei kleinen Kindern peroral.

Hilfsoperationen am Septum, handelt es sich nun um eine gewöhnliche submuköse partielle Septumresektion ohne oder mit temporärer Öffnung im Septum, sind meistens nicht zu umgehen. Wir haben oben über die einfache Septumknorpelresektion oder die Septummobilisation als Mittel zur Herstellung einer besseren Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsfeldes gesprochen. Wir müssen uns nun fragen, was wir durch das transseptale Verfahren mehr erreichen können als durch die gewöhnliche Septumoperation ohne temporäre Öffnung. Diese Frage läßt sich dahin beantworten: Wir sehen 1. das Operationsgebiet an der lateralen Nasenwand unter einem noch stumpferen Winkel als vom Vestibulum derselben Seite aus nach einer gewöhnlichen submukösen Fensterresektion, wir können 2. mit einem Nasenspeculum an die Operationsstelle viel näher herankommen, ja wir stoßen bei der endonasalen Tränensackoperation mit dem Ende eines *Chiari*schen oder *Hajek*schen Speculum geradezu an die Operationsstelle an, und schließlich können die Punkte 4 und 5 ebenfalls als Vorzüge der transseptalen Methode vor der gewöhnlichen Septumoperation gebucht werden. Wer das transseptale Operieren am Lebenden oder an der Leiche oft versucht hat, wird die Überlegenheit dieser Methode über die anderen anerkennen müssen. Ich habe oft und oft in meinen Operationskursen die Tränensackgegend vergleichsweise zuerst vom Vestibulum derselben Seite aus, dann vom Vestibulum derselben Seite aus nach einer submukösen Septumknorpelresektion und schließlich vom Vestibulum der anderen Seite aus durch eine temporäre Septumöffnung untersuchen lassen, wobei jeder meiner Kursisten die große Überlegenheit des transseptalen Verfahrens hinsichtlich Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebietes zugestehen mußte. *Campbell* hat eine intranasale Dakryocystorhinostomie bei einer Patientin mit enger Nase und dickem Processus nasofrontalis transseptal durchgeführt und konnte auf diese

Weise die Schwierigkeiten leicht beheben, meint aber, daß dieser Weg vielleicht nicht in allen Fällen, sondern nur bei enger Nase und mangelnder Übersichtlichkeit des Operationsgebietes zu empfehlen sei. *Nager* ist weder von der *Toti*-Operation noch von der *West-Polyak*schen Methode ganz befriedigt und führt nur die transseptale Methode aus. Er wie *Affolter* loben sehr die dadurch erzielte gute Übersichtlichkeit des Operationsfeldes. *Schlemmer* (zit. bei *O. Hirsch*) hat die innere Dakryocystorhinostomie immer nach *Kofler* transseptal ausgeführt und glaubt, daß mit Rücksicht auf die durch diese Methode gegebene Erleichterung jeder Operateur den von *Kofler* angegebenen Zugang zur lateralen Nasenwand wählen wird, der sich einmal von dem Vorteil dieser Methode überzeugen konnte. Er hat 15 Fälle von chronischer Dakryocystitis nach dieser Methode operiert, die sämtlich geheilt sind, und zwar ohne daß eine bleibende Perforation im Septum zurückgeblieben wäre. Auch *Pischel* (zit. bei *Martin*) lobt die Vorteile der intranasalen Operation, insbesondere der transseptalen Modifikation nach *Kofler*.

Die transseptale Methode habe ich, allerdings in etwas komplizierterer Weise, als erster schon im Jahre 1913/14 publiziert und sie bei der endonasalen Operation chronisch erkrankter Kieferhöhlen, dann in einem Falle zur Entfernung eines Fremkörpers aus der Kieferhöhle auf endonasalem Wege, ferner in einigen Fällen zur Entfernung ganz vorne gelegener, schwer zugänglicher Siebbeinzellen und in mehreren Fällen von endonasaler Tränensackoperation verwendet und warm empfohlen. Einige Jahre später haben *Patterson* (England) und *Affolter* (Schweiz) ebenfalls eine transseptale Methode angegeben — möglicherweise ohne meine diesbezügliche Publikation gekannt zu haben. Sie wird in vereinfachter Weise folgendermaßen ausgeführt: Schnitt am Septum immer auf der Seite, die dem zu operierenden Tränensack abgewendet ist. Der Schnitt soll möglichst weit vorne an der Haut-Schleimhautgrenze, sehr lange und mehr steil, d. i. nach hinten nicht stark ausgebogen sein. Nach Ablösung der Schleimhaut liegt der Knorpel frei. Dieser wird nun ungefähr 2—3 mm hinter dem primären Schnitt und parallel mit diesem durchschnitten und die Schleimhaut der anderen Seite ebenfalls von ihm abgelöst. Der auf beiden Seiten abgelöste Knorpel bzw. Knochen wird nun in einem solchen Ausmaße entfernt, daß das Septum nirgends mehr eine die nachfolgende Tränensackoperation irgendwie behindernde Ausbiegung zeigt und auch späterhin, namentlich bei der Nachbehandlung, wenn die Cocain-Adrenalinwirkung in Wegfall kommt, nicht hindernd im Wege steht. Insbesondere soll der Septumknorpel bzw. -knochen immer soweit nach oben reseziert werden, daß die Fissura olfactoria gut zu sehen ist. Jetzt wird an der Stelle, wo der Knorpel durchschnitten wurde, die Schleimhaut der anderen Seite ebenfalls durchschnitten, so daß also zwischen dem primären Schnitt in der ersten Schleimhaut und

dem Schnitt in der Schleimhaut der anderen Seite eine 2—3 mm breite Knorpelspange bleibt, die auf der dem primären Schnitt entgegengesetzten Seite von nicht abgelöster Schleimhaut bekleidet ist. Diese Knorpelspange bietet einmal einen erhöhten Schutz gegen die Entstehung einer bleibenden Perforation, dann aber auch den Vorteil, daß in ihr das Septum zwecks einer evtl. notwendigen nochmaligen transseptalen Operation nach der gleich unten zu beschreibenden Modifikation von *Hofer* durchschnitten werden kann. Der Schnitt in der zweiten Schleimhaut befindet sich, wie soeben erwähnt, etwa 2—3 mm hinter dem primären Schnitte. Er soll ebenfalls nicht zu weit nach hinten angelegt werden, weil sonst die im Septum entstandene Öffnung mit einem kurzen Speculum nach *Hajek* oder *Chiari* nicht gut erreicht und auseinander gehalten werden kann und ein Operieren durch ein langes Speculum mit Schwierigkeiten verbunden ist, wie wir ja das von den endonasalen Operationen her zur Genüge wissen. Ist die Operation am Tränensack vollendet, so vernähen wir die zuerst abgelöste Schleimhaut vorne durch 2—3 Seidennähte, der Schnitt in der Schleimhaut der anderen Seite wird nicht vernäht und dient als Drainage. Es ist ratsam, noch eine zweite Drainage anzulegen in der Weise, wie ich sie immer auch bei der gewöhnlichen Septumoperation zur Verhütung von in der Nähe des Nasenrückens sich bildenden Septumabscessen oder von die beiden Schleimhäute auseinander treibenden Hämatomen durchführe. In der zuerst abgelösten Septumschleimhaut wird nämlich ein etwa 2—3 cm langer Schnitt gemacht, der etwa 1 cm hinter dem primären Septumschnitt beginnt und schief nach oben in die Höhe des Agger nasi zieht. Tamponade des Septums und Nachbehandlung wie bei der gewöhnlichen Septumoperation.

G. Hofer hat eine Modifikation der transseptalen Operation angegeben, die an Einfachheit und Zeitersparnis meine Methode wohl übertrifft, aber, wie wir später hören werden, nur in wenigen, ganz bestimmten Fällen anwendbar ist. Sie besteht darin, daß an oder etwas hinter der Haut-Schleimhautgrenze des Septum ein Schnitt durch alle Schichten desselben auf einmal geführt, durch die so entstandene Öffnung das Nasenspeculum durchgesteckt und dann die Operation an der lateralen Nasenwand vollendet wird. Der Schnitt soll lang und mehr steil sein, kann aber auch je nach Bedarf oben, evtl. auch unten einen nach hinten auslaufenden Schenkel haben. Dieser Schnitt wird später nicht genäht, sondern das Septum nur von beiden Seiten tamponiert. Nach Entfernung der Tampons am nächsten oder übernächsten Tage wird die Schnittstelle noch einige Male in Abständen von 2—3 Tagen lapisiert und heilt dann immer ohne Zurücklassung einer bleibenden Perforation. Der Vorteil der *Hofer*schen Modifikation besteht 1. in der Einfachheit des Verfahrens, 2. in der Herabsetzung der Dauer der Operationszeit, sie läßt 3. die Möglichkeit offen, das Septum mehrmals zu durchschneiden, sei es, um viel-

leicht später einmal auch den Tränensack der anderen Seite transseptal operieren, sei es, um eine Nachoperation wegen Rezidiv durchführen zu müssen.

Die Erfahrung lehrt, daß man ein Septum, das normalen Knorpel besitzt, mehrmals sogar an derselben Stelle ohne Gefahr einer bleibenden Perforation durchschneiden kann, während die Durchschneidung eines Septum, wo der Knorpel fehlt, unfehlbar eine Perforation zur Folge hat. Man würde also eine bleibende Perforation bei Anwendung der *Hofer*schen Modifikation auch in jenen Fällen riskieren, bei denen vor Jahren der Septumknorpel weit nach vorne wegen Deviation entfernt wurde.

Die Gefahr einer bleibenden Perforation im Septum ist bei dem transseptalen Verfahren und bei richtiger Anwendung desselben nicht größer als bei der gewöhnlichen submukösen Septumresektion, läßt sich also bei einiger Vorsicht leicht vermeiden. Schließlich und endlich ist aber auch eine nicht zu große Perforation im Septum das weit kleinere Übel als das, dessentwegen die Septumoperation vorgenommen wurde, und verursacht dem Patienten so wie z. B. eine Perforation infolge Epistaxis meist so wenig oder gar keine Beschwerden, daß er oft nur durch Zufall von einem Loch in seinem Septum erfährt.

Meine transseptale Methode soll dann angewendet werden, wenn entweder eine auch die Nasenatmung beeinträchtigende Deviation vorhanden ist — in diesem Falle können dann vorteilhafterweise das Tränensackleiden und die durch die Deviation bedingten Beschwerden in einer Sitzung behoben werden — oder aber eine Deviation geringeren Grades mehr oben nahe dem Nasenrücken ihren Sitz hat oder nach vorne ins Vestibulum reicht. Wir konnten in Fällen der letzteren Art, wenn wir dachten, mit der einfachen *Hofer*schen Modifikation auszukommen, leider öfter, sei es während der Operation, sei es bei der Nachbehandlung, die unangenehme Erfahrung machen, daß meine transseptale Methode besser am Platze gewesen wäre. Ist das Septum gerade oder nimmt eine geringgradige Deviation einen solchen Platz ein, daß man annehmen kann, sie werde weder bei der Tränensackoperation noch bei der Nachbehandlung hindernd im Wege stehen, so kann das *Hofer*sche Verfahren angewendet werden. Dieses ist, wenn auch eigentlich nicht indiziert, so doch gut möglich, wenn eine selbst bedeutende Deviation auf der dem zu operierenden Tränensack abgekehrten Seite besteht. Bei der Wahl des transseptalen Verfahrens ist aber vor allem auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, nochmals operieren zu müssen, weil ja ein Rezidiv auftreten oder später einmal auch der Tränensack der anderen Seite erkranken kann, oder weil man beim Bestehen einer doppelseitigen Tränensackerkrankung aus bestimmten Gründen nicht beide Tränensäcke in einer Sitzung operieren will.

Für gewisse Fälle habe ich in letzter Zeit hier und da ein Verfahren angewendet, das ich als *kombinierte Methode* bezeichnen möchte. Wir wissen, daß es Deviationen leichteren Grades gibt, die gerade gegenüber der Tränensackgegend lokalisiert sind, während der ganze vordere Anteil des Septum gerade ist, ferner, daß das normale Septum sehr häufig gerade gegenüber der Tränensackgegend eine mehr oder minder starke Ausladung (Konvexität) zeigt, die durch eine Verbreiterung des Knorpels und eine Hyperplasie der bedeckenden Schleimhaut bedingt und als Tuberculum septi bekannt ist. Diese Veränderungen wirken sowohl bei der Operation als bei der Nachbehandlung und auch als Drainagehindernis störend. Um nun einerseits nicht das ganze Septum operieren zu müssen, anderseits gewisse Vorteile der *Hofer*schen Modifikation ausnützen zu können, operiere ich so, daß ich die Schleimhaut weit innen knapp vor der Deviation bzw. vor dem Tuberculum durchschneide und nach der Ablösung auf beiden Seiten den deviierten bzw. verbreiterten Knorpel entferne. Der Schnitt bleibt als Drainage offen, die abgelöste Schleimhaut wird einfach antamponiert. Vorne wird dann das intakte Septum wie bei der Modifikation nach *Hofer* durchschnitten.

Ich habe in 2 Fällen von stärker vorspringendem Aperturrand (infolge Asymmetrie des Gesichtsskeletes) versucht, durch Abtragung desselben und gleichzeitiger submuköser Fensterresektion des Septum eine bessere Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsfeldes zu erreichen, doch steht der dadurch erzielte Vorteil weit hinter dem durch die transseptale Operation erreichten zurück, ganz abgesehen davon, daß man dabei Gefahr läuft, eine weit nach vorne reichende Kieferhöhle zu eröffnen.

Nach diesen günstigen Erfahrungen verschiedener Autoren über die transseptale Methode und meinen zahlreichen, sowohl am Lebenden als auch an der Leiche gesammelten diesbezüglichen Erfahrungen muß es mich sehr wundernehmen, wenn einzelne Autoren die transseptale Methode entweder ablehnen oder sie nur in extremsten Ausnahmefällen gelten lassen. *O. Mayer* findet meine transseptale Operation für eine „unnötige Erschwerung“, sagt aber gleich darauf, daß die *West*sche Operation zu den schwierigsten und subtilsten Operationen gehört. Nun unterscheidet sich der am Septum vorzunehmende Eingriff bei der transseptalen Operation fast in gar nichts von einer gewöhnlichen *Killian*schen submukösen Septumresektion, die als Septummobilisation bei der endonasalen Tränensackoperation zur Herstellung einer besseren Übersichtlichkeit so viel verwendet wird, und gewiß zu den ganz leichten, fast alltäglichen Nasenoperationen gehört; beide Eingriffe dauern auch ungefähr gleich lang. Wie kann man also da von einer Erschwerung sprechen, noch dazu von einer unnötigen Erschwerung, wenn das trans-

septale Operieren sogar die durch eine gewöhnliche Septumvoroperation für die Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsfeldes gewonnenen Vorteile noch weit übertrifft? Muß man da nicht unwillkürlich glauben, daß es sich um ein etwas voreiliges Urteil handelt? *Mein transseptales Verfahren ist gerade umgekehrt als bedeutende Vereinfachung der Tränensackoperation gedacht und nicht als Erschwerung.* *Halle*, der auch eine genügende Übersichtlichkeit des Operationsfeldes bei der endonasalen Tränensackoperation für wichtig erachtet, begnügt sich mit der gewöhnlichen submukösen Fensterresektion in einer Sitzung und anerkennt die transseptale Tränensackoperation nur als notwendig in extremen Ausnahmefällen, indem er sagt, daß er selbst nicht nur in normalen *engsten*! Nasen die Operation nach submuköser Septumoperation ohne Schwierigkeit durchführen konnte, sondern auch bei Patienten mit hochgradigen Stenosen des Introitus narium (sind das nicht Ausnahmefälle par excellence? Der Verf.). *Halle* meint, für andere Kollegen bestünden jedoch oft erhebliche Schwierigkeiten, und zur Erleichterung derselben habe *Kofler* die perseptale Tränensackoperation angegeben. Ich erkläre aber, daß ich die perseptale Tränensackoperation als wesentliche Erleichterung nicht für eine Gruppe von Kollegen, sondern für alle Kollegen, auch solche, die gut operieren, empfohlen habe.

Ambulatorische Behandlung.

Was die Frage anlangt, ob ambulatorisch oder nicht ambulatorisch operiert werden soll, muß ich sagen, daß ich dieser Frage keine besondere Bedeutung beimesse, und daß die Entscheidung darüber wohl von verschiedenen Faktoren abhängig zu machen ist. Es kann ja nicht gleichgültig sein, ob der Patient jung oder alt ist, ob er weiter oder näher vom behandelnden Arzte wohnt, ob er überhaupt sonst gesund und besonders ob der Eingriff leicht oder schwer, kleiner oder umfangreicher war. *West* zählt unter den Vorzügen seiner Methode auch den auf, daß ambulatorische Behandlung möglich ist. *J. Alekna* hat fast alle seine Fälle von intranasaler Dakryocystorhinostomie ambulatorisch operiert, desgleichen hat *Chorschak* mit Ausnahme der ersten 5 Patienten alle übrigen 63 Fälle von *West*-Operationen ambulatorisch operiert, ohne irgendeine Komplikation zu sehen. *F. Casdesus Castells* ist wieder der Ansicht, daß die *West-Polyak*sche Operation nicht ambulatorisch gemacht werden solle, *Bockstein* hat unter 150 endonasalen Dakryocystorhinostomien 80% ambulatorisch operiert. Ich selbst habe mich stets nur von den oben angeführten Überlegungen leiten lassen und habe viele meiner Patienten teils ambulatorisch, teils nicht ambulatorisch operiert. Im allgemeinen möchte ich aber für die von mir ausgearbeitete Methode lieber das nicht ambulatorische Operieren vorschlagen.

Die Lage des Patienten bei der Operation.

Die Operation soll niemals in sitzender, sondern in liegender Stellung mit etwas erhöhtem Oberkörper und leicht überstrecktem Kopfe vorgenommen werden. In liegender Stellung bleibt der ganze Körper viel ruhiger, der Kopf kann leichter und müheloser gehalten werden, weil er nicht so leicht nach hinten ausweichen kann. Leichte Kollapse, wie sie sonst bei Nasenoperationen in sitzender Stellung nicht selten auftreten, kommen in liegender oder halbliegender Stellung niemals vor, trotzdem man sehr oft 2 Operationen, die submuköse Septumresektion und die Tränensackoperation in einer Sitzung vorzunehmen hat. Aber nicht nur der Patient findet die liegende Stellung angenehmer, auch der Operateur arbeitet leichter und mit weniger Anstrengung. Überhaupt ist bei allen Operationen, die sich im oberen vorderen Teile der Nasenhöhle abspielen, das Operieren am liegenden Patienten sowohl für den Operateur als insbesondere für den Patienten weit weniger ermüdend, für diesen deshalb, weil der Kopf nicht so stark und so lange nach hinten gebeugt gehalten werden muß. Ich bin bei allen längerdauernden Nasenoperationen, wie z. B. bei der submukösen Septumresektion, Siebbeinzellen- und Keilbeilhöhleneröffnung, Tränensackoperation u. a., die ich früher immer in sitzender Stellung ausgeführt habe, seit vielen Jahren schon zur liegenden Stellung übergegangen und sehe darin einen bedeutenden Vorteil. Ich glaube auch, daß nur wenige Kollegen so z. B. *Frank M. Hanger* anderer Ansicht sind.

Anästhesie und Anämisierung.

Der *West-Polyak*schen Methode wird vielfach vorgeworfen, daß sie nicht ohne mehr oder minder große Schmerzen ausgeführt werden könne. Wir konnten uns von der Richtigkeit dieser Behauptung bei den ersten 8 operierten Fällen überzeugen, haben aber dann durch entsprechende Maßnahmen diesen Übelstand gänzlich beseitigt. Während ich früher nur eine Innen-Lokalanästhesie in Form von Applikation einer Mischung einer stärkeren (10% oder 20%) Cocainlösung mit einem Nebennierenpräparat auf die Schleimhaut und von Injektionen einer zweiprozentigen, mit einem Nebennierenpräparat versetzten Novocainlösung in das Operationsgebiet angewendet habe, haben wir in allen nachfolgenden Fällen Novocain-Adrenalin auch außen in und um die Tränensackgegend injiziert, ein Injektionsverfahren, wie es *J. Meller* für die äußere Exstirpation des Sackes angegeben hat. Wenn man der Novocainlösung außerdem etwas mehr vom Nebennierenpräparat zusetzt, erzielt man auf diese Weise nicht nur eine voll befriedigende Anästhesie, sondern, *was ungleich wichtiger ist*, auch eine gute Anämisierung des Operationsgebietes. Daß selbst diese Art der Anästhesie und Anämisierung bei akut entzünd-

licher oder phlegmonöser Erkrankung des Sackes versagt, mußte ich leider in einem Falle in deutlicher Weise erfahren. Ich vermeide es daher aus diesen, noch mehr aber aus anderen wichtigeren Gründen, Dykryocystitiden im akuten oder phlegmonösen Stadium zu operieren.

Wohl die überwiegende Mehrzahl der Operateure gebraucht die Lokalanästhesie und ist damit zufrieden, wenn sie auch die Art und Weise derselben in ihren Berichten nicht näher beschreiben, so *Polyak*, *V. L. Raia*, *B. de Almeida et S. Senna*, *E. Glas* u. a. *O. Hirsch* empfahl schon einige Jahre vor mir (1919), nicht nur von der Nase her, sondern auch von außen die Gegend des Tränensackes mit *Schleich*scher Lösung zu infiltrieren. Ich gestehe aber, daß ich diesen wohlgemeinten Vorschlag übersehen habe und erst durch die Schmerzhaftigkeit der Operation und die mangelhafte Anämisierung des Operationsfeldes bei meinen ersten 8 Operationen veranlaßt wurde, nicht nur von innen, sondern auch von außen die Gegend des Tränensackes mit Novocain-Adrenalin (Tonogen) zu infiltrieren. *Schlemmer* (zit. bei *Hirsch*) verwendete seinerzeit niemals die von *O. Hirsch* vorgeschlagene Anästhesie von außen, sondern behauptet, durch endonasale, submuköse bzw. subperiostale Injektionen eine absolute Anästhesie erzielt zu haben. *L. Daily* and *R. K. Daily* wenden als Lokalanästhesie sogar nur eine topische Applikation, aber keine Infiltrations-Anästhesie mit Novocain an, und zwar deshalb, weil, wie sie sagen, durch die Injektion mit Novocain der Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand noch mehr verengert wird. Wenn *J. S. Fraser* in Blutungen Schwierigkeiten der endonasalen Tränensackoperation erblickt, so muß ich nach meinen Erfahrungen wohl sagen, daß die Art der Anämisierung, die in engem Konnex mit der Anästhesie steht, eine unvollkommene war.

Eine besondere Art der Lokalanästhesie empfehlen *B. de Almeida* und *S. Senna* für die Operation der Dakryocystitis phlegmonosa auf endonasalem Wege. Diese Autoren haben 32 Fälle dieser Art operiert und mit ihrer Anästhesierungsmethode angeblich nicht nur eine gute Anästhesie, sondern auch eine gute Anämisierung des Operationsgebietes erzielt. Sie machen den Erfolg in diesen Fällen neben zwei anderen Faktoren insbesondere von der Art und Weise der von ihnen verwendeten Lokalanästhesie abhängig. Sie schreiben:

„Wir haben immer Lokalanästhesie angewendet und sie der Allgemeinnarkose vorgezogen, weil bei dieser die Schwierigkeit, eine gute Hämostase zu erzielen, die Operation unmöglich macht oder sehr schwer gestaltet. Wir beginnen mit der Aufblasung einer 5proz. Cocainlösung gemischt mit Adrenalin im Verhältnis 3 : 1 und pinseln mit 20proz. Cocain-Adrenalin die Fissura olfactoria, den Meatus medius und den Meatus inferior. Nachher machen wir eine Injektion von 1 ccm $^1/_2$proz. Novocain im Verhältnis von 1 Tropfen Adrenalin auf 2 ccm Novocain

in die Fossa pterygo-maxillaris zur Anästhesie des Nervus maxillaris superior, eine zweite von 1 ccm unter die Periorbita zur Anästhesie des Nervus nasalis internus (Nervus ethmoidalis anterior) und durch denselben Punkt eine dritte Injektion von $^1/_2$ ccm in die Lakrimalrinne (Ductus nasolacrimalis) unterhalb des Tränensackes. Dann geben wir einige kleinere Injektionen in die Trepanationsgegend in den Gefäßkanal und eine andere Injektion neben die ethmoidale Öffnung. Zum Schlusse injizieren wir noch in die Außenseite des Processus nasofrontalis (Apophysis maxillaris ascendens) neben der Apertura piriformis. Diese letzte Injektion ist oft sehr schmerzhaft und muß deshalb sehr langsam gemacht werden. Es werden noch einige Tropfen 5proz. Cocain in das zu operierende Auge instilliert, um die Sondierung zu erleichtern, wenn diese überhaupt möglich ist. Man kann sich fragen, warum wir in denselben Nervus nasalis internus (Nerv. ethmoid. ant.) 2 Injektionen machen, eine in die Orbita und eine andere in den äußeren Ast in die Nase neben dem ethmoidalen Loch. Im Anfang führten wir nur die letztere Injektion aus, aber da eine Patientin sich während der Operation über Schmerzen beklagte, hatte der eine von uns 50 Schädel untersucht und folgendes gefunden: 1. Daß 1mal unter 50 Fällen die innere Mündung, welche dem Ductus ethmoidalis anterior entspricht, durch welche der Nerv in den Schädel eintritt, in der Lamina papyracea auf beiden Seiten fehlte, und daß 2. in einem anderen Schädel unter 50 untersuchten die orbitale Mündung des Ductus ethmoidalis anterior 1 cm weiter hinten gelegen war als normal. Deshalb wirkte in dem ersten Falle, bei dem der Nervus nasalis internus nicht durch die ethmoidale Öffnung lief, die Injektion nicht, in dem zweiten Fall erreichte die in die Orbita gegebene Injektion den Nerven nicht. Das ist die Erklärung, warum wir die beiden Injektionen machen müssen. Wir haben 3mal eine Echimosis beider Augenlider beobachtet, die nach einigen Tagen von selbst zurückging. Von seiten des Nervus opticus haben wir nichts Abnormales beobachtet."

Ich muß es dem Leser überlassen, wie er sich zu dieser Art der Anästhesie stellt. Ich meinerseits finde die angegebenen Injektionen in der nächsten Umgebung des hochentzündeten Gewebes für nicht unbedenklich. Noch weniger bin ich davon überzeugt, daß die so wichtige Hämostose eine so vollkommene ist, um jede Phase der Operation genau sehen und so operieren zu können, daß später ein voller Erfolg nicht nur hinsichtlich des Abklingens der akut-entzündlichen Erscheinungen, sondern auch des Nichtzurückbleibens einer Epiphora gewährleistet wird. Vor allem finde ich es aber für sehr gefährlich, in der nächsten Nachbarschaft eines so akut entzündlichen Prozesses überhaupt zu operieren, da ja Keime durch Venen und Lymphbahnen in die Orbita oder das Gehirn verschleppt und so zu den schwersten Komplikationen Veranlassung geben können. Deshalb bin ich auch der Ansicht *J. Mellers*, die Dakryo-

cystitis phlegmonosa als absolute Kontraindikation jedes endonasalen Eingriffes an den Tränenwegen zu erklären.

Die Allgemeinnarkose wird bei der intranasalen Dakryocystorhinostomia Erwachsener nur, wie ich glaube, von ganz wenigen Autoren angewendet, nach meiner Meinung auch mit Recht. Ich habe in der gesamten Literatur über intranasale Dakryocystorhinostomie bei Erwachsenen nur einen einzigen Autor *J. S. Fraser* finden können, der im Jahre 1925 über 42 seit dem Jahre 1919 operierte Fälle von intranasaler Dakryocystorhinostomie berichtet und zum Schlusse mitteilt, daß er seit einigen Jahren zur Allgemeinnarkose übergegangen sei. Ich selbst bin der Meinung, daß man bei Kindern bis zu einem gewissen Alter die Allgemeinnarkose wohl nicht umgehen könne, daß man aber bei Erwachsenen dieselbe unbedingt vermeiden solle, denn abgesehen davon, daß sich bei fast allen Operationen am Kopfe in Allgemeinnarkose der Operateur und der Narkotiseur gegenseitig im Wege stehen, es sei denn, daß man die Intubationsnarkose nach *Kuhn* benützt, birgt die Allgemeinnarkose nicht nur Nachteile, sondern auch Gefahren in sich. Wissen wir doch, daß der kranke Tränensack meist Pneumokokken enthält, und daß eine Aspiration mit pneumokokkenhaltigem Sekret leicht zu Pneumonien führen kann. Außerdem müßte man ja doch zur Herstellung der so wichtigen Anämie des Operationsfeldes entweder ante oder intra operationem Injektionen von innen und von außen in das Operationsgebiet mit einer adrenalinhältigen Lösung machen. Die aber während der Operation durch das Adrenalin hervorgerufene Wirkung kann unter Umständen für den narkotisierten Patienten nicht gleichgültig sein. Einer Kongestion und damit stärkeren Blutung wie sie durch Pressen hervorgerufen wird, könnte man nur durch eine tiefere Narkose begegnen. Da es sich aber häufig um ältere Leute handelt, ist mit einer tiefen Narkose eine Gefahr verbunden. Außerdem ist das postoperative Erbrechen von Nachteil für den Patienten in den ersten Stunden nach der Operation.

Schnittführung und Lappenbildung.

Zur Freilegung der knöchernen lateralen Nasenwand bei der endonasalen Tränensackoperation werden von den verschiedenen Autoren verschiedene Wege eingeschlagen. Im großen und ganzen sehen wir dabei 3 Prinzipien durchgeführt: 1. Die Bildung eines Lappens mit einem dem Knochenloch entsprechenden Fenster; 2. Lappenbildung ohne Fenster; 3. keine Lappenbildung, sondern Excision eines dem Knochenloch entsprechenden Stückes der Nasenschleimhaut. Nach diesen Prinzipien richtet sich vielfach die Schnittführung. Schnittführung und Lappenbildung sind in gewisser Beziehung auch abhängig von der besseren Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebietes. Die entscheidende Rolle spielt hierbei das Hindernis des Processus nasofrontalis.



Wir wissen, daß der knöcherne Boden der Fossa meistens hinter einer mehr weniger hervortretenden Konvexität des Processus nasofrontalis verborgen liegt. Sieht man nun die Nase mehr in tangentialer Richtung und soll man auch in dieser Richtung operieren, so muß man, um die Fossa und den in ihr ruhenden Sack gut zur Ansicht bringen zu können, mehr vom Knochen des Processus nasofrontalis wegnehmen, daher muß dieser auch in größerer Ausdehnung von Schleimhaut entblößt werden. Operiert man aber unter einem stumpferen Winkel, wie eben bei der transseptalen Operation, so kann man um dieses Hindernis leicht herum sehen und auch leicht operieren. Daher ist es auch nicht nötig, vom Knochen mehr wegzunehmen und ihn deshalb in größerem Umfange von Schleimhaut zu entblößen. Von der Schnittführung und Lappenbildung, die *West* zur Freilegung des Duktus unter Schonung der unteren Muschel angewendet hat, habe ich schon oben gesprochen. *M. Halle,* der als erster bei der Tränensackoperation die Bildung eines Lappens vorgeschlagen hat, legt zunächst ein Schleimhautfenster in der Höhe des Sackes in der Nasenschleimhaut der lateralen Wand dicht vor der mittleren Muschel an und legt dann den Knochen der lateralen Nasenwand nach Bildung eines möglichst großen Schleimhaut-Periostlappens, der dreieckig geformt ist und abgehebelt wird, um nach hinten umgeschlagen zu werden, frei. Der hierzu nötige Schnitt beginnt oberhalb des Kopfes der mittleren Muschel, geht weit nach vorne, biegt dann nach hinten um und endigt oberhalb der unteren Muschel. Während *Halle* dieses Fenster vor Beginn der Lappenbildung ausschneidet, tut das *Nühsmann* erst *nach* der Freilegung des Tränensackes. *L. Polyak* stimmt *Halle* darin bei, daß der Schleimhaut-Periostlappen tunlichst in allen Fällen beizubehalten und zu reponieren ist. *Ruprecht* (zit. bei *West*) hat das *West*sche Verfahren durch etwas größeres Anlegen des Fensters und Verzicht auf den zweiten mittleren Schnitt modifiziert. *Nühsmann* wählt einen Schleimhautlappen ähnlich wie *West,* nur ist die Basis desselben nicht unten, sondern wie bei *Richter* oben gelegen, so daß er nach oben verlagert werden kann. *O. Mayer* bildet einen Schleimhaut-Periostlappen, durchschneidet ihn, legt dann den Tränensack frei, spaltet seine mediale Wand, breitet sie anstatt wegzunehmen flach aus und legt das Ende des hinteren Lappens an die hintere Umrandung und das des vorderen Lappens an die vordere Umrandung der so verbreiterten lateralen Tränensackwand an; das Loch nach *Halle* findet er nicht zweckmäßig. *J. B. Santacruz* bildet nur einen einzigen Schleimhautlappen in Form eines lateinischen, nasenwärts offenen C. *H. Claus* empfiehlt Lappenbildung nach *Halle,* wobei aber die Schleimhaut über der Tränensackgegend ganz geopfert wird. *N. Taptas* macht einen bis auf den Knochen gehenden Schleimhautschnitt, der so hoch als möglich beginnt und im Niveau der Befestigung der unteren Muschel endet. Hierauf wird die

Schleimhaut abpräpariert und der Vorsprung des knöchernen Tränennasenkanals zur Ansicht gebracht; ein Teil der möglichst hoch abpräparierten Schleimhaut wird exzidiert. *A. Blumenthal* empfiehlt, die Schleimhaut zwischen dem vorderen Ansatz der mittleren und unteren Muschel entsprechend der oberen Hälfte der Crista lacrimo-maxillaris oder der ihr entsprechenden Verbindungslinie zwischen Processus nasofrontalis und Os maxillare zu exzidieren. *Polyak* excidiert einen viereckigen Schleimhaut-Periostlappen im Vorhofe des mittleren Nasenganges und findet, daß die Belassung des Lappens sich als unvorteilhaft erweist. *J. S. Fraser* excidiert ein D-förmiges Stück aus der Mucosa vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel über der Innenfläche des Processus frontalis maxillae.

Ich möchte nun im folgenden eingehend meine diesbezüglichen Erfahrungen mitteilen und mir eine Kritik der verschiedenen Verfahren erlauben. Ich habe in meiner mit *J. Urbanek* zusammen publizierten Arbeit eine Schnittführung angegeben und abbilden lassen, die ich in meinen später operierten Fällen abgeändert habe. Ursprünglich machte ich einen Schnitt, der am Dach des mittleren Nasenganges, also unter der Insertionsstelle des Kopfes der mittleren Muschel begann, zuerst etwa 1 cm weit nach vorne ging, dann senkrecht nach abwärts bog, um dann an der Basis der unteren Muschel zu endigen (normale Verhältnisse, besonders die mittlere Muschel betreffend, vorausgesetzt) (Abb. 2). Diese Schnittführung hatte den Nachteil, daß der oberste Teil der knöchernen Fossa, der den oberen Pol des Tränensackes bedeckt und dessen Resektion ganz besonders wichtig ist, von Schleimhaut bedeckt bleibt, die man im Verlaufe der Vervollständigung des Knochenloches gegen den oberen Pol hin separat abtragen mußte. Ich habe daher den horizontalen Schenkel des Schnittes in Anlehnung an den *Halle*schen weit höher angelegt, d. i. weit oberhalb der Insertion der mittleren Muschel. Der so umschnittene Lappen wird nach hinten von der knöchernen Unterlage abpräpariert, die Ablösung geht sehr leicht vonstatten bis etwa zur Sutura maxillolacrimalis, wo sie etwas stärker der Unterlage anhaftet. Sodann wird ein zweiter kleinerer Schnitt von der Insertion der mittleren Muschel senkrecht nach oben bis zur Vereinigung mit dem horizontalen Schenkel des Schnittes angelegt (Abb. 3). Dieser zweite Schnitt ist notwendig, damit bei dem Herunterziehen des rechtwinkeligen Lappens die Schleimhaut des vorderen Randes der mittleren Muschel nicht mitgeht. Der so freipräparierte Lappen wird nunmehr oben gefaßt und langsam heruntergezogen. Er reißt dabei an seiner hinteren Ansatzstelle, in der Regel am First des Processus uncinatus ab und hängt dann über die untere Muschel hinunter. Nach diesem Akt sieht man die knöcherne laterale Nasenwand entblößt, und zwar einen Teil des Processus nasofrontalis, die knöcherne Fossa und die nach hinten sich anschließende Partie bis zum First des

Processus uncinatus. Mein Lappen unterscheidet sich also von dem *Halles* durch die Form, die nicht dreieckig, sondern rechtwinkelig ist, durch die Basis, die nicht hinten, sondern oberhalb der unteren Muschel gelegen ist, durch den weit kleineren Umfang des Lappens und vor allem durch den Mangel eines ,Fensters.

Dadurch, daß der Lappen am First des Processus uncinatus abreißt, wird die Vorderfläche des letzteren entblößt, was seine Wegnahme und die der unteren und oberen Infundibular-(Agger-)zellen wesentlich erleichtert. Am Schlusse der Operation wird die Kuppe des Lappens schief

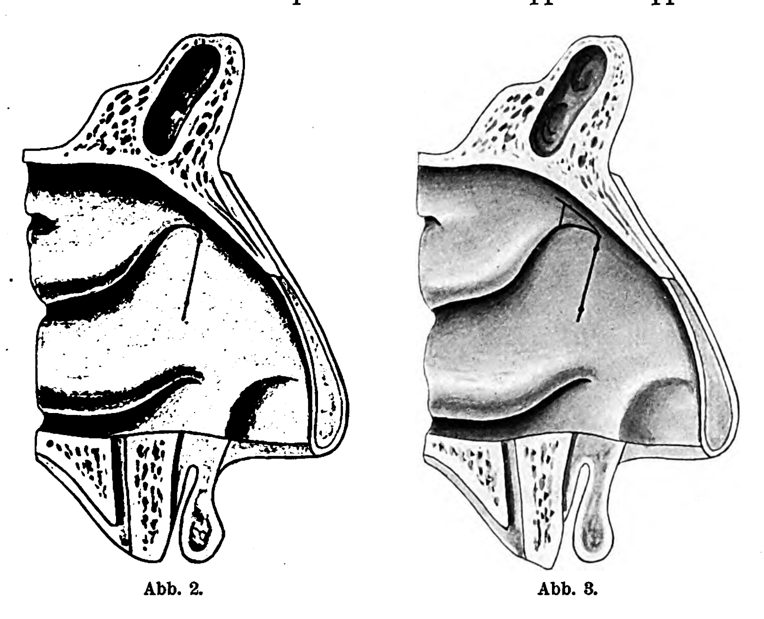


Abb. 2. Abb. 3.

abgetragen, und zwar so, daß der Lappen vorne länger ist als hinten, und dann so reponiert, daß er nicht näher als etwa $^{1}/_{2}$ cm an die Canaliculusmündung heranreicht. Wenn man ihn nach Beendigung der Operation ganz abträgt, hat das auch keine besonderen Nachteile, höchstens den, daß die Nachbehandlung um 2—3 Tage länger dauert. Wenn aber *Halle* eine so große Fläche der lateralen Nasenwand von Schleimhaut entblößt, so hat die Erhaltung und Reposition eines solchen Lappens, der 2—3 mal so groß ist als meiner, sicherlich einen Vorteil und alle Operateure, die einen größeren Schleimhautperiostlappen entweder nach der Angabe *Halles* oder in anderer Weise bilden, tun gut daran, ihn zur Deckung der größeren gesetzten Knochenwunde zu reponieren (*H. Herzog*, *J. S. Clarke*, der den ganzen Processus piriformis reseziert, u. a.). Ich kann nur wieder erklären, daß bei meiner Lappenbildung die Erhaltung oder Nichterhaltung des Lappens weder für die Nachbehandlung noch für den Erfolg

der Operation von Vorteil oder Nachteil ist. Ich bin der Meinung, daß *Halle* und mit ihm andere Autoren deshalb einen weiter nach vorne reichenden, großen Lappen bilden, weil sie mehr vom Knochen des Processus nasofrontalis wegnehmen müssen, um den Tränensack ebenso gut sehen zu können wie ich „um die Ecke" herum durch die temporäre Öffnung im Septum. Es wäre sonst wohl kein Grund einzusehen, warum durch einen so großen Lappen die knöcherne laterale Nasenwand in so großem Umfang entblößt werden soll. Der Umstand, daß die Basis meines Lappens am oberen Rande der unteren Muschel sich befindet, bringt den Vorteil, daß ich am Eingang des mittleren Nasenganges oder bereits in diesem befindliche Gebilde, die sehr oft zu entfernen sind, wie die vordersten Siebbeinzellen und den Processus uncinatus, evtl. auch die Bulla, viel leichter entfernen kann als wenn die Basis des Lappens wie bei der *Halle*schen Operation nach hinten zu liegen kommt, d. h. dem mittleren Nasengang zugekehrt ist. Was endlich das dem Knochenloch oder dem Tränensack entsprechende, von *Halle* vorgeschlagene Fenster anlangt, so bin ich mit anderen Autoren, vor allem mit *O. Mayer* derselben Meinung, daß die Anlegung eines solchen nicht nur die Operation erschwert, sondern daß durch Verschiebung bzw. Nichtkorrespondieren des Fensters mit der freiliegenden lateralen Tränensackwand (besonders in ihrem oberen Anteile) Nachteile für den späteren Erfolg erwachsen, und zwar dadurch, daß der Rand des Schleimhautfensters die Canaliculusmündung zudecken oder aber so nahe an sie heranreichen kann, daß an ihm sich bildende Granulationen das anfänglich gute Resultat beeinträchtigen können. Man darf eben nicht vergessen, daß sich der Lappen niemals so reponieren läßt, daß sein oberer Rand den ursprünglich angelegten Schnitt wieder erreicht, daß daher ein der Tränensackgegend ursprünglich genau entsprechendes, aus der Mucosa vor der Lappenbildung herausgeschnittenes Fenster später mit der Tränensackgegend nicht mehr genau korrespondiert, 1. weil die Schleimhaut sich eo ipso retrahiert, und zwar beim Lebenden viel mehr als an der Leiche und 2. weil nach der Beendigung der Operation der Lappen eine Konkavität auskleiden soll, die vorher nicht bestanden hat. Wenn man also schon nicht meine Lappenbildung akzeptieren will, sondern bei der von *Halle* angegebenen bleibt, so wäre es wohl besser, anstatt des Fensters einen hufeisenförmigen, nach oben offenen Ausschnitt aus der oberen Umrandung des Lappens auszuschneiden. Resümierend möchte ich also sagen, daß die bessere Übersicht des Operationsfeldes beim transseptalen Operieren und die Möglichkeit, leichter an ihm arbeiten zu können, auch verschiedene Vorteile mit sich bringt: 1. braucht nicht so viel Knochen vom Processus nasofrontalis weggenommen zu werden, weil man ja gut um ihn herum sehen kann; 2. braucht man infolgedessen auch keinen so großen Lappen anzulegen, der später einen so großen Defekt zu decken hat.

Die weitere Folge wäre dann eben, daß die Bildung des Lappens zu einer ganz untergeordneten Bedeutung herabsinkt, wodurch die Operation wesentlich vereinfacht wird; jedenfalls bringt die transseptale Methode auch in dieser Hinsicht eine Erleichterung der endonasalen Tränensackoperation mit sich.

Lokalisation.

Bei der endonasalen Tränensackoperation zeigt sich, wie wichtig die Kenntnis der anatomischen und topographisch-anatomischen Verhältnisse, sowie der am häufigsten vorkommenden Anomalien ist. Vor Beginn der Schnittführung schon müssen wir wissen, wo der Sack beiläufig liegt, später nach der Lappenbildung erfolgt dann die genaue Lokalisation desselben. Ich habe im anatomischen Teil meines Referates über die topographische Anatomie des Tränensackes ausführlich gesprochen und möchte diese Ausführungen hier nur in Erinnerung bringen. Nach Entblößung der knöchernen lateralen Nasenwand kann ich in ganz einfacher Weise die Lage des Tränensackes bestimmen. Mit einem zarten, spitzen *Hajek*schen Siebbeinhaken geht man unter einem lateralwärts geübten Druck über die freiliegende Knochenfläche des Processus nasofrontalis langsam nach hinten, bis man an der Vereinigungsstelle dieses Knochens mit dem Tränenbein hineinfällt; der Hacken wird durch den hinteren Rand des Processus nasofrontalis gefangen. Hier liegt nun der Sack, und man kann das weitere Vorgehen danach einrichten. Es gibt natürlich zwei Hauptvarianten der Lage der Sutura maxillo-lacrimalis, die eine ist die, wo die Vereinigungsstelle beider Knochen, eben die genannte Sutura maxillo-lacrimalis nicht wie gewöhnlich in der Mitte der Fossa liegt, sondern ganz vorne nahe dem Processus nasofrontalis, die andere, wo diese Sutur weit hinten, nahe der Crista lacrimalis posterior sich befindet. Diese zwei Varianten spielen bei der Lokalisation des Sackes nur eine untergeordnete Rolle. Diese Art der Lokalisation übertrifft an Einfachheit und Exaktheit die von anderen Autoren zu diesem Zwecke angegebenen, zum Teile recht komplizierten Methoden. Zur Markierung der Tränensackgegend durchstoßen *Choronschitzky*, *Mayer*, *Wiener* und *Sauer* vom Tränensack aus die nasale Wand mit einem pfriemenartigen Instrument oder mit der Sonde. Einen einem Beckenmeßinstrument ähnlichen Zirkel verwendet zu diesem Zwecke *Frieberg* (1917), ein kupierzangenähnliches Instrument (Polster außen auf den Tränensack, Locheisen in der Nase) *Hinojar* (1920). *W. Zemann* empfiehlt die Verwendung eines Tastzirkels mit „Kugelschenkel", für dessen Einstellung 3 Stützpunkte gegeben sind: Für die Kugel die Tränensackgrube, für den Bogen der untere Orbitalrand und für die Einstellung des geraden Teiles in die der Medianfläche parallele Ebene die obere Begrenzungsfläche des unteren Orbitalrandes (für den Dorn).



Das Knochenloch.

Nach Feststellung der Lage des Tränensackes wird an die Ausmeißelung des Knochenfensters geschritten. $^1/_2$ cm vor der Stelle, wo der Hacken hineinfällt, wird zu meißeln begonnen. Es ist natürlich besser und auch ungefährlicher, den Sack von unten nach oben freizulegen als umgekehrt, und das Knochenfenster je nach Bedarf durch Wegnahme des Knochens von hinten nach vorne zu vergrößern, als mit dem Meißeln gleich zuweit vorne zu beginnen, wodurch unnötigerweise mehr Knochen geopfert und die unter dem Processus nasofrontalis *vor* dem Sack gelegenen Weichteile entblößt werden, ein Nachteil, der manchmal nicht nur mit Schmerzen, sondern auch mit stärkerer postoperativer Reaktion verbunden sein kann. Von der Dicke und Beschaffenheit des Knochens sowie von der Haltung des Meißels hängt es ab, ob der Knochen in einem gleich durchgemeißelt und als größeres Stück herausgebrochen werden kann oder in Lamellen abgemeißelt werden muß, bis er schließlich einbricht. Das erstere ist viel häufiger der Fall und auch erwünschter. Beim Durchmeißeln des Knochens hat man darauf zu achten, daß der Tränensack nicht verletzt werde, daß zumindest die Gegend der Canaliculusmündung in der lateralen Tränensackwand keinen Schaden leidet, durch den die Möglichkeit geschaffen würde, daß an dieser wichtigen Stelle später Granulationsbildung und dann vielleicht Narbenbildung entsteht. Das Knochenfenster wird dann nach vorne, *besonders aber nach oben gegen den oberen Pol hin* so weit durch Ausstanzen oder Meißeln vergrößert, bis es durchschnittlich 10 mm breit und 15 mm hoch ist, und das Ende einer durch den unteren Canaliculus eingeführten Sonde nirgends mehr auf knöchernen Widerstand stößt, auch dann nicht, wenn die Sonde stark in der Richtung nach oben in die Nase eingeführt wird. Wurde das Knochenfenster nach oben hin genügend groß angelegt, so spürt der die Crista lacrimalis anterior abtastende Finger einen kleinen dreieckigen Defekt daselbst. Um spätere stärkere Granulationsbildung zu vermeiden, hat man darauf zu achten, daß die Schleimhautränder sowohl als auch die Knochenränder möglichst glatt sind, und daß Knochensplitter sorgfältig entfernt werden, da doch später der zu Anfang gebildete Schleimhautlappen mehr weniger reponiert wird, Knochensplitter also unter ihm zu liegen kämen. Wenn Schleimhaut- und Knochenfenster genügend groß und richtig angelegt sind, wird es auch nicht vorkommen, daß einer der Schleimhaut- oder Knochenränder zu nahe der Canaliculusmündung zu liegen kommt, was von Nachteil wäre, weil sich Granulationen mit Vorliebe an den Rändern etablieren. In einigen Fällen war es notwendig, den vorderen Rand des Knochenfensters im Verlaufe der Operation noch abzuschrägen, weil er zu steil gegen die dahinter befindliche laterale Tränensackwand abfiel und so bei der Nachbehandlung die Besichtigung der Tränensackmulde erschwerte.

Darüber sind sich wohl die meisten Autoren einig, daß das Knochenfenster möglichst groß angelegt werden soll. *M. Charsak* sagt auf Grund von 68 *West*-Operationen, daß der Erfolg von der Größe des Knochenfensters abhängt und *Sven. Larsson* erklärt, hinsichtlich der Technik wird auch bei der *Toti*-Operation Wert auf eine große Knochenöffnung gelegt, die ganz frei von Ethmoidalzellresten sein soll. *Chorschak* ist der Ansicht, daß der Operationseffekt von der Größe der Knochenöffnung abhängt, die mindestens so groß sein muß wie die Innenfläche des Tränensackes und so breit wie die Öffnung im letzteren und *A. Blumenthal* meint, zur erfolgreichen Resektion des Saccus lacrimalis von der Nase her sei vor allem die möglichst vollständige Resektion der nasalen Wand der Fossa lacrimalis notwendig. *J. R. Cillum* und *L. Polyak* raten ebenfalls, die Knochenöffnung möglichst weit anzulegen.

Bei der Tränensackoperation werden häufig die vordersten Siebbeinzellen eröffnet. Ich habe diesbezüglich meinen Standpunkt bei den letzten 50 operierten Fällen gegenüber dem, den ich in der von mir und *J. Urbanek* herausgegebenen Arbeit vertreten habe, etwas geändert. Beim Durchmeißeln und Einwärtshebeln jener oberen Partie des Processus nasofrontalis, die den oberen Pol des Sackes medialwärts überlagert, löst sich ein gewöhnlich halbbohnengroßes Knochenstück aus dem Gefüge der knöchernen lateralen Nasenwand, nach dessen Entfernung durch langsames und vorsichtiges Herausdrehen die vordersten obersten Siebbeinzellen, die Aggerzellen, sichtbar werden. Das entfernte Knochenstück entspricht ungefähr dem von *Halle* bei seiner intranasalen Stirnhöhlenoperation weggemeißelten Teil des Processus nasofrontalis. *Die Wegnahme dieses obersten Teiles der knöchernen Fossa ist für den Erfolg der endonasalen Tränensackoperation von größter Wichtigkeit, es kann davon nicht Abstand genommen werden.* Wir können uns daher auch nicht mit der Forderung *J. Friebergs*, von der Knochenwand und der mittleren Muschel so viel zu entfernen, daß am Ende der Operation eine Sonde durch den unteren Canaliculus wagrecht in die Nase eingeführt werden kann, zufrieden geben. Wir verlangen vielmehr, daß nicht nur die horizontal, sondern auch die stark nach innen und oben eingeführte Sonde auf keinen knöchernen Widerstand mehr stößt. Die geöffneten Aggerzellen werden zwecks guter Drainage sorgfältig ausgeräumt und schließlich auch der Processus uncinatus und die im Hiatus semilunaris befindlichen Siebbeinzellen entfernt. Als vordere Siebbeinzellen kommen bei der Ausräumung jene des ersten interturbinalen Ganges (Hiatus semilunaris), sehr selten auch jene des zweiten interturbinalen Ganges in Frage, letztere dann, wenn sie krank sind oder wenn die Bulla ethmoidalis exzessiv groß ist und ein Drainagehindernis bilden würde. Es ist natürlich gleichgültig, ob man den Processus uncinatus nach Vollendung des Knochenloches abträgt oder gleich nach der Lappenbildung also vor

Beginn der Anlegung des Knochenloches. Sind die Aggerzellen gründlich ausgeräumt, so kann man fast immer den Zugang zur Stirnhöhle sehen oder ihn leicht sondieren. Wenn die vorderen Siebbeinzellen wirklich krank sind, ein Zustand, der im Gegensatz zur Annahme mancher Autoren von mir nur höchst selten gefunden werden konnte, so müssen sie selbstverständlich um so mehr im weiten Umkreise und Umfange ausgeräumt werden. Das Verhalten der Siebbeinzellen erfordert eine ganz besondere Beachtung. Werden Siebbeinzellen intra operationem eröffnet, so müssen sie so weit ausgeräumt werden, daß eine postoperative Eiterung aus ihnen nicht mehr zu erwarten ist. Eine postoperative Eiterung aus halberöffneten Siebbeinzellen ist oft einer der Gründe, daß der anfänglich gute Erfolg der Tränensackoperation früher oder später zunichte gemacht wird. Am Schlusse der Operation entferne ich dann die feinen knöchernen Blättchen des Tränenbeines, die wegen ihrer Zartheit oft schwer zu sehen sind, bis nach hinten zur Crista lacrimalis posterior.

Entfernung der Sackwand.

Nach der Freilegung des Tränensackes in seinem *ganzen* Umfange wird seine mediale Wand in toto entfernt. Hierzu wenden wir ein Verfahren an, das an Einfachheit und technischer Leichtigkeit die bisherigen zur Entfernung der medialen Wand von *West* und *Ruttin* angegebenen Verfahren weit übertrifft. *West* hebt bekanntlich mit Hilfe seiner Originalzange einen Zipfel der medialen Wand auf und umschneidet ihn lateralwärts, so daß ein größeres Fenster in der medialen Wand des Sackes entsteht. *Ruttin* verwendet seit 1923 zum Vorziehen eines solchen Zipfels eine feine Harpune. Das Umschneiden des Zipfels ist aber mit gewissen technischen Schwierigkeiten verbunden. Schon das Fassen und Festhalten des Sackes ist nach Ansicht *L. Dailys* und *Ray K. Dailys*, die hierzu Hacken verwenden, der schwierigste Teil der Operation. Man stelle sich nur vor, man hält mit der einen Hand das Nasenspeculum in der Richtung auf den Sack eingestellt und ziehe mit der Zange in der anderen Hand die mediale Wand desselben vor, wo bliebe dann die dritte Hand, die diesen Zipfel umschneiden soll? Diese Phase der Operation würde also nur so ermöglicht werden können, wenn man entweder ein selbsthaltendes Speculum verwendet oder eine assistierende Person die Funktion der einen oder anderen Hand des Operateurs übernähme. Nun wissen wir, daß weder der eine noch der andere Ausweg die Sache erleichtert. Das selbsttätige Speculum stellt sich meistens nicht so ein, daß man die zu operierende Stelle gut sehen kann, und die assistierende Person kann, weil sie ja nicht das Operationsfeld sehen kann, niemals das Nasenspeculum oder das den Zipfel aufhebende Instrument so halten, daß der Operateur gut sehen und arbeiten kann. Wir schlagen daher folgendes einfache Verfahren vor: Von außen wird eine Bowmannsche

Sonde durch den Canaliculus eingeführt, die mediale Wand des Sackes stark vorgewölbt und auf diese Vorwölbung eingeschnitten, bis das Cavum sacci lacrimalis sichtbar wird. Die Inzision wird dann weit nach oben und unten verlängert, so daß also die mediale Wand der ganzen Länge nach in zwei Wundlippen gespalten ist, die dann jede für sich abgetragen werden, bis schließlich nur die laterale Tränensackwand übrig bleibt, in der die Canaliculusmündung und die aus derselben herausragende Sonde in weitem Umkreise vollständig freiliegend zu sehen sind. Die von *West* gegenüber *Polyak* gemachte Bemerkung, daß die Möglichkeit, eine Sonde horizontal in die Nase einzuführen, für die vollständige Eröffnung des Tränensackes unbedingt beweisend ist, erscheint mir nicht ganz richtig, weil man erst beim Einführen der Sonde nach oben jenen obersten Rest der medialen Tränensackwand emporheben und zur Ansicht bringen kann, der von der Canaliculusmündung sich nach oben zur Tränensackkuppe erstreckt und unbedingt auch entfernt werden muß. *West* erklärt den Einwurf *Polyaks*, daß der Tränensack von der Nase aus nicht in dem Umfange wie bei *Toti* reseziert werden kann, für unmotiviert. Man hat darauf zu achten, daß man beim Spalten und bei der Wegnahme der medialen Wand die laterale Wand des Sackes nicht verletzt, insbesondere nicht die Gegend der Canaliculusmündung. Die Vorstellung, daß durch Verletzungen in dieser Zone der lateralen Tränensackwand in der Folge den Canaliculuseintritt überlagernde Granulationen oder ihn später stenosierende Narben entstehen, ist nicht ganz unberechtigt. Es empfiehlt sich daher auch nicht, etwa Granulationen, die sich durch den Krankheitsprozeß an den Wänden des Sackes gebildet haben, wegzunehmen; sie gehen nach der Operation spontan zurück. Durch die Wegnahme solcher Granulationen kann außer einer Verletzung der Canaliculusmündung auch noch durch nachfolgende narbige Schrumpfung die Mündung des Canaliculus radiär auseinandergezogen, also erweitert werden, wodurch die Möglichkeit, daß Luft beim Schneuzen in den Bindehautsack austritt, erhöht würde. Aus demselben Grunde erscheint mir auch das Vorgehen *Heermanns*, der zur Vermeidung der Blutung nach Anlegen des Knochenfensters die innere Sackwand nicht excidiert, sondern sie mittels Tränensacksonde in das Fenster hineindrückt und mittels galvanokaustischem Spitzbrenner zerstört, als bedenklich. Die Blutung bei der Spaltung der medialen Tränensackwand ist so minimal, daß ich die vorstehenden Maßnahmen *Heermanns* eigentlich nicht verstehen kann. *Alexander* meint sogar, daß die von *Heermann* empfohlene Verwendung des Thermokauters bei der Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus als entschiedener Rückschritt anzusehen sei. *Nühsmann* füllt den Tränensack nach dessen endonasaler Freilegung mit Paraffin und excidiert die mediale Sackwand erst nach der Füllung.

Man hat darauf zu achten, daß die mediale Tränensackwand komplett entfernt wird. Danach ist die Canaliculusmündung im weiten Umkreise frei zu sehen, und das Ende einer durch den Canaliculus eingeführten Sonde muß nach allen Richtungen frei bewegt werden können, ohne irgendwie auf membranösen oder gar knöchernen Widerstand zu stoßen. *Herzog* macht u. a. den Erfolg der endonasalen Tränensackoperation abhängig von der Eröffnung des Sackes an der erreichbar höchsten Stelle. Manchmal liegen die anatomischen Verhältnisse so, daß die Canaliculusmündung förmlich in eine Ecke oder Nische zu liegen kommt, die lateral von der äußeren Tränensackwand und hinten von einer mehr weniger hohen, von der hinteren Tränensackwand bekleideten, frontalstehenden Wand gebildet wird, die als vordere Begrenzung vorgeschobener Siebbeinzellen anzusehen ist. In diesen Fällen ist es, will man die Möglichkeit eines Rezidivs verhindern, notwendig, diese vordere Wand der Siebbeinzellen radikal zu entfernen, so daß die laterale und die hintere Tränensackwand flach ausgebreitet in einer Ebene liegen. *H. Marschik* (zit. bei *Urbanek*) hält die von *Kofler* befürwortete radikale Resektion der Innenwand bis zur Einmündung der Tränenröhrchen nicht für vorteilhaft; in einem derart behandelten Fall würde die Einmündung statt verengert eher noch mehr gedehnt. *O. Mayer* empfiehlt, wie wir bereits oben gehört haben, nicht die mediale Wand des Sackes zu excidieren, sondern sie zu schlitzen und auszubreiten.

Der zu Anfang der Operation gebildete Schleimhautlappen wird nun reponiert. Man hat darauf zu achten, daß sein oberer Rand nicht zu nahe an die Canaliculusmündung heranreicht oder sie gar zudeckt. Mit Rücksicht darauf, daß die Canaliculusmündung näher dem oberen Pole des Sackes liegt, anderseits der Lappen immer eine nicht unbeträchtliche Tendenz zur Verkürzung zeigt und dann auch deshalb nicht so hoch wie früher hinaufreichen kann, weil er sich in eine durch die Wegnahme des knöchernen Fossabodens entstande Konkavität hineinlegen muß, ist es manchmal gar nicht nötig, ihn zu kürzen. In den meisten Fällen aber soll er gekürzt werden, am besten schief in der Weise, daß er vorne höher hinaufreicht als hinten im Frontalniveau der Canaliculusmündung. Am leichtesten läßt sich diese räumliche Beziehung des oberen Randes des Lappens zur Canaliculusmündung bei eingeführter Sonde beurteilen. Bei den ersten Fällen haben wir den Lappen kurzerhand knapp oberhalb der unteren Muschel reseziert und keinen anderen Nachteil außer einer *sehr wenig* vermehrten Granulationsbildung gesehen, die dann eben eine um einige Tage längere Nachbehandlung erforderte. In 3 Fällen haben wir den Lappen ungekürzt reponiert und auch keinen Nachteil gesehen, in allen anderen Fällen haben wir die Kuppe des Lappens gekürzt und ihn dann reponiert. Bei dem letzten Verfahren sind wir, weil es sich so ziemlich am besten bewährt hat, seither geblieben. Jedenfalls zeigen

unsere geheilten Fälle von vollständiger Abtragung des Lappens, daß die übertriebene Sorge um diesen und die komplizierten Prozeduren, die von manchen Autoren an ihm vorgenommen werden, ganz überflüssig und der aufgewendeten Mühe gar nicht wert sind.

Von Wichtigkeit für den späteren guten Abfluß aus der Canaliculusmündung ist das Verhalten der mittleren Muschel. Die Canaliculusmündung muß frei liegen und darf von der normalen oder pathologisch veränderten mittleren Muschel auch nicht zeitweilig zugedeckt werden. Man hat sich dabei auch immer vor Augen zu halten, daß man unter Adrenalinwirkung operiert, und eine während der Operation oft weit abstehende Muschel kann nach Verschwinden der Adrenalinwirkung durch nachträgliche reaktive Schwellung oder durch Zurückfedern die Canaliculusmündung zudecken, so daß ihre Entfernung später sich als notwendig herausstellt. Was die normale mittlere Muschel betrifft, haben wir sie in den meisten Fällen medialwärts frakturiert und nur in sehr wenigen Fällen mehr oder weniger partiell reseziert. Da während der Operation die mittlere Muschel und ihre Ansatzstelle eine wichtige Orientierung besonders hinsichtlich der räumlichen Beziehung des obersten Teiles der Operationswunde zur Lamina cribrosa bildet, habe ich die Resektion ihres vorderen Endes, falls eine solche in Frage kam, immer erst nach Beendigung der Tränensackoperation vorgenommen. Durch den in den mittleren Nasengang zu Ende der Operation eingeführten, auch die Tränensackwand bedeckenden Tampon wird ein Zurückfedern der frakturierten mittleren Muschel meistens verhindert und ihr Verheilen in der abgedrängten Stellung erzielt. Ist der vordere Anteil der mittleren Muschel pathologisch verändert (z. B. polypöse Hypertrophien, Polypen, blasige Auftreibung derselben u. dgl.), so müssen diese pathologischen Veränderungen allein, meistens aber mitsamt dem vorderen Anteile der Muschel entfernt werden. Auch größere Verdickungen, Polypen oder Hypertrophien des Processus uncinatus, ja auch solche der Bulla können unter Umständen den Tränenabfluß behindern und müssen dann entfernt werden. Wie verschieden übrigens das Verhalten der Autoren bei der endonasalen Tränensackoperation gegenüber der mittleren Muschel ist, geht daraus hervor, daß z. B. *J. S. Clarke* für die Technik der endonasalen Operation als zweiten Punkt die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel verlangt, während *F. Casdesus Castells* strenge Schonung derselben fordert. Der beste Weg liegt wohl, wie überall, so auch hier in der Mitte.

Die Wundversorgung erfolgt in der Weise, daß die Tränensackwunde und darüber hinaus auch die nächstgelegenen Siebbeinzellen, falls diese, wie wohl meistens, eröffnet wurden, tamponiert werden. Die Tamponade soll nicht zu fest, aber auch nicht zu locker sein und soll nur mit gesäumter stark imprägnierter Jodoformgaze gemacht werden, wenn

nicht eine spezielle Kontraindikation gegen die Verwendung von Jodoform vorliegt. Jodoformgaze soll deshalb verwendet werden, weil die Tamponade von mir 8—10 Tage an Ort und Stelle belassen werden soll, jede andere Gazesorte aber schon nach 2—3 Tagen sich zersetzt und einen fötiden Geruch annimmt, der zu ihrer Entfernung zwingt. Bei Patienten mit stärkerer Neigung zur Blutung empfiehlt es sich, Jodoformtanningaze zu nehmen. Wichtig erscheint mir, daß die Gaze an den Rändern gesäumt ist. 3mal sah ich losgelöste Jodoformgazefäden in der Wunde eingeheilt und ringsherum Granulationen, die nach Entfernung des Fadens und nachträglicher Lapistuschierung wieder verschwanden, evtl. auch entfernt werden mußten. Wie wichtig solche Details sein können, zeigt folgender Fall: Bei einer Patientin, bei der 3 Wochen nach der Operation die Epiphora vollständig aufgehört hatte, sah ich diese in der vierten Woche wieder auftreten. Die Inspektion der Operationsstelle zeigte Granulationen nahe der Canaliculusmündung und in die Granulationen eingebettet einen größeren Faden, der sich von der Gaze abgelöst hatte. Der Faden wurde entfernt, die Granulationen einige Male mit Lapis energisch tuschiert, worauf die Stelle wieder ganz glatt wurde und die Epiphora dauernd verschwand. Dieser und *noch zwei solche Fälle* zeigen, von welchen Details der Erfolg dieser Operation oft abhängt, sie zeigen insbesondere, daß man darauf zu achten hat, alles zu vermeiden, was irgendwie zu vermehrter Granulationsbildung nahe der Canaliculusmündung führen könnte.

Über die Wundversorgung, Tamponade und Nachbehandlung aller 3 Typen der transseptalen Operation wurde schon eingangs gesprochen. Die Septumtamponade wird innerhalb 2—6 Tagen entfernt.

Die Tamponade des Tränensackes und der evtl. miteröffneten angrenzenden Siebbeinzellen belasse ich 8—10 Tage an Ort und Stelle. Für das lange Liegenlassen dieser Tamponade sind für mich dieselben Erfahrungen bestimmend, die ich im Verlaufe von vielen Jahren bei der Tamponade nach verschiedenen Nasenoperationen, insbesondere bei der nach endonasaler Siebbeinoperation, gesammelt habe. Zur Erklärung und Begründung des Gesagten erscheint es mir nicht überflüssig, diese meine Erfahrungen hier in Kürze mitzuteilen. Ich habe im Laufe der Jahre *bei sehr zahlreichen* endonasalen Ausräumungen des ganzen Siebbeins alle Arten von Wundversorgung und Nachbehandlung ausprobiert und bin, vielleicht im Gegensatz zu den Anschauungen verschiedener Autoren, bei einer Behandlung angelangt, die mir als die weitaus beste, einfachste, schonendste und am schnellsten zum Ziele führende erscheint, *eine Behandlung, die auch bei sehr radikalem Operieren niemals von anderen Komplikationen als höchstens einer leichten Reaktion im inneren Augenwinkel begleitet war.* Ich ließ mich dabei von Erfahrungen und Überlegungen leiten, die ich in der von mir und *J. Urbanek* im Jahre

1927 publizierten Arbeit ausführlich dargelegt habe und die ich eben auch für die Tränensackoperation und die dabei fast immer miteröffneten vorderen Siebbeinzellen seit langem anwende. Ich habe mich zwar im Jahre 1915 gegen die Anwendung jeder Tamponade der Tränensackwunde ausgesprochen, in der Meinung, daß der Tampon zu starker Granulationsbildung Anlaß gibt, wodurch der Abfluß beeinträchtigt oder durch narbige Schrumpfung die Fistel verengt oder sogar verschlossen werden kann. Ich glaubte, daß das permanente Abfließen des Tränensackinhaltes in die Nase gleich nach der Operation am besten eine genügend funktionierende Dauerfistel und damit Heilung des Leidens sichert. Ich habe meinen Standpunkt seither vollständig geändert und schon in meiner letzten Arbeit mit *J. Urbanek* darauf hingewiesen. *N. Taptas* ist übrigens gegen eine postoperative Tamponade, *Heyninx* tamponiert nur für 24 Stunden, ebenso *J. R. Cillum*.

Postoperative Reaktion.

Als postoperative Reaktion sahen wir manchmal, jedoch selten, außen um den inneren Augenwinkel herum eine leicht blaurote, hie und da blutunterlaufene, mehr oder weniger druckempfindliche, manchmal auch den inneren Anteil der Lider einbeziehende Schwellung, die durchschnittlich um so stärker ist, je mehr Knochen vom Processus nasofrontalis nach vorne zu entfernt wurde. Diese postoperative Reaktion ist ganz harmlos und geht auf kalte Umschläge am 1. Tage und feuchtwarme an den folgenden Tagen in kurzer Zeit restlos zurück. Nach ihrem Verschwinden bleibt manchmal, insbesondere wenn mehr Knochen reseziert wurde und die Tränensackwunde dichter tamponiert wurde, eine circumscripte Vorwölbung der Haut über dem Processus nasofrontalis zurück, die im ersten Moment als Absceß imponiert, die aber nur als Vorwölbung der der knöchernen Unterlage beraubten Haut durch den angesaugten und aufgequollenen Tränensacktampon anzusehen ist und nach dessen Entfernung verschwindet. Auch *L. Daily* und *K. Ray Daily* betonen die Geringgradigkeit der postoperativen Reaktion, indem sie sagen, daß als Reaktion der Operation nur eine 2—4tägige Schwellung des unteren Lides eintrete. *Chorschak* sah hier und da, aber selten, Blutergüsse in die Lider, leichte Temperatursteigerungen und Empfindlichkeit im Gebiete der Fossa lacrimalis.

Nach Ablauf der geringen postoperativen Reaktion im inneren Augenwinkel soll der Augenarzt täglich oder zumindest jeden zweiten Tag reichlich Kochsalzlösung oder Novocain durch den Canaliculus in die Nase instillieren; dadurch löst sich der Tränensacktampon leichter von seiner Unterlage und läßt sich dann viel leichter entfernen. *J. Urbanek* pflegte bei allen unseren Fällen zum Durchspülen des Canaliculus vor und nach der Entfernung des Tränensacktampons reines Paraffinum

liquidum zu verwenden; die Wirkung war eine gute. In einem früheren und einem unserer letzten operierten Fälle sah ich jedoch eine länger dauernde Schwellung und leichte Rötung des unteren Lides nach Paraffindurchspülung auftreten. Ich vermute, daß der behandelnde Augenarzt durch einen falschen Weg das Paraffin in das Gewebe injiziert hat. Vor kurzem kam ein dritter unserer operierten Patienten mit einer beträchtlichen, harten Schwellung des medialen Anteiles des unteren Lides an die Augenklinik *J. Meller*. Es konnte keine Diagnose gestellt werden, und erst bei der Operation stellte es sich heraus, daß man es mit einem Paraffinom zu tun hatte. Diese 3 Fälle zeigen also, daß man besser die Paraffinölspülungen des unteren Canaliculus unterläßt und nur Kochsalz oder Novocain hierzu verwendet, das sich ja, auch wenn es einen falschen Weg gehen sollte, vollständig resorbiert, oder daß Spülungen mit Paraffinöl nur mit *größter* Vorsicht und nur von sehr geübter Hand ausgeführt werden dürfen.

Nachbehandlung des Septum und der Tränensackwunde.

Über die Nachbehandlung des Septum bei der transseptalen Modifikation wurde schon früher gesprochen. Sie ist fast dieselbe wie bei der einfachen submukösen Septumresektion nach *Killian*. In einigen Tagen werden die Nähte entfernt, und es empfiehlt sich, auch den primären Schnitt etwa 2—3 mal in Abständen von 2 Tagen mit 5 proz. Argentum nitricum zu touchieren. Die Siebbein- und Tränensackwunde erfordert nach Entfernung des Tampons eine genaue Kontrolle und Nachbehandlung. Jeden 2. bis 3. Tag soll die Wunde mit 5 proz. Argentum nitricum touchiert werden, und was das *wichtigste* ist, das Vestibulum derselben Seite muß mit einem Wattebausch durch 1—1½ Wochen verstopft getragen werden, zumindest bei Tag. Das Verstopfttragen der operierten Nasenseite verhindert nämlich die Austrocknung der Wunde durch die durchstreichende Luft und damit auch den Anreiz zur Granulationsbildung durch sich sonst auf der Wunde bildende Krusten. In einer bis längstens ein und eine halbe Woche ist die Nachbehandlung abgeschlossen, und der Patient wird in augenärztliche Behandlung entlassen, die darin besteht, daß man von Zeit zu Zeit Novocainlösung oder Paraffinum liquidum, das nach *J. Urbanek* infolge seiner eigenen Schwere wegbahnend wirkt, aber vorsichtig! angewendet werden muß, durch den Canaliculus in die Nase instilliert. Dieser Teil der Nachbehandlung ist nicht unbedingt notwendig, doch von gewissem Vorteile, indem er nebenbei auf evtl. Komplikationen rechtzeitig aufmerksam macht. Auch *Clausen* (zit. bei *Richter*) meint, für beide Operationen, sowohl für *West* als für *Toti* ist eine längere Nachbehandlung der neuangelegten Sacknasenverbindung mittels Spülungen von ausschlaggebender Bedeutung. Eine Dauersondenbehandlung nach der Opera-

tion zur Vermeidung von Granulationsbildung wurde bei keinem unserer operierten Fälle angewendet, auch *H. Herzog* hält sie bei sachgemäßem endonasalen Operieren für überflüssig. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß in 3 von unseren Fällen infolge Zurückbleibens eines kleinen Jodoformgazefadens eine Granulation entstanden ist, die die Canaliculusmündung verlegte und zu Epiphora Veranlassung gab, eine Komplikation, die seit Verwendung von gesäumter Gaze nie mehr aufgetreten ist. An anderer Stelle sich evtl. bildende Granulationen sind von geringerer Bedeutung, sollen aber entfernt werden, wenn sie sich auf Lapistouchierung allein nicht bald zurückbilden. Ich war bei meinen letzten 100 Fällen nur *sehr selten* genötigt, eine oder die andere Granulation abzutragen (mit einem feinen *Grünwald*schen Conchotom), weil die Lapistouchierung im Vereine mit dem Abschluß des Vestibulum durch einen Wattebausch die Granulationsbildung, wenn eine solche sich überhaupt zeigte, völlig zum Schwinden brachte. Hie und da kommen, wenn auch selten, Synechien zwischen mittlerer Muschel und Tränensackwand vor, die meistens gar keine Störung bedingen und dann ruhig belassen werden können. Etwas anderes ist es, wenn Synechien als Drainagehindernis für eröffnete Siebbeinzellen wirken oder gar den Tränenabfluß behindern. Wenn man dem Verhältnis der mittleren Muschel genügend Beachtung schenkt, wird man mit Synechien wohl nicht viel zu rechnen haben. Ich kann überhaupt sagen, daß ich bei unseren späteren Fällen nie mit störender Granulationsbildung, mit postoperativen Eiterungen aus eröffneten Siebbeinzellen, Synechien u. dgl. zu tun hatte.

G. F. Rochat und *C. E. Benjamins* sagen, bei enger Nase bestehe Gefahr einer Synechiebildung zwischen lateraler Nasenwand und Septum nasi. Der Operationserfolg werde aber dadurch nicht tangiert, durch sofortiges Einlegen eines Micablättchens können die Synechiebildungen vermieden werden. *Sievert* und *Gumpertz* meinen, im Gegensatz zur Nachbehandlung von nach *West-Polyak* Operierten, wäre ein Abtragen oder Kauterisieren von Granulationen bei ihrer Operation nicht notwendig. *H. B. Mosher* sagt, bei seiner kombinierten intranasalen und extranasalen Operation des Tränensackes sei eine Nachbehandlung zum Offenhalten der neuen Kommunikation nicht notwendig; nur in 9 von 71 Fällen mußte sondiert werden. *L. v. Liebermann* fordert, daß die Nachbehandlung vom Rhinologen durchgeführt werde, auch wenn der Augenarzt selbst die *Toti*sche Operation gemacht habe. *Heermann* wieder meint, das Fenster müsse lange Zeit hindurch kontrolliert werden und evtl. Granulationen ausgekratzt werden. Derselbe Autor berichtet über 54 Tränensackoperationen bei 51 Patienten, ohne Nachbehandlung heilten nur 20 glatt ab, bei den übrigen 34 wurden in Intervallen von 2—3 Wochen die Granulationen weggekratzt, geätzt

und die Tränensackfistel bougiert, bis sie übernarbte. *Ruprecht* (zit. bei *West*) findet die Nachbehandlung für sehr wichtig, allfällige Granulationen sind mit einem zarten Spitzbrenner zu entfernen.

Abschluß der Nachbehandlung und Kontrolle.

Ist die Nachbehandlung abgeschlossen, so sieht man in der Tränensackgegend eine von glattem Epithel überzogene, häufig mit kleinen Ausbuchtungen versehene Mulde, die hinten entweder von den nichteröffneten Siebbeinzellen begrenzt wird oder ohne Grenze in die dahinter befindlichen eröffneten Siebbeinzellen übergeht. An einer Stelle sieht man gewöhnlich die Canaliculusmündung, eine kleine, fast sulzig aussehende Stelle mit einem Lichtreflex darauf, der sich beim Lidschlag bewegt. Ab und zu erscheint daselbst auch ein Tränentröpfchen oder beim Einträufeln von Fluorescin in den Bindehautsack ein Tröpfchen dieser farbigen Flüssigkeit.

Die Kontrolle wurde verschiedentlich durchgeführt. Die Inspektion des operierten Auges, der Vergleich mit dem anderen gesunden Auge, die subjektiven Angaben des Patienten, die Sondenuntersuchung, die Fluorescinprobe und die Durchspülung wurden zur Überprüfung herangezogen. Wir konnten dabei sehr häufig die interessante Wahrnehmung machen, daß das in den Bindehautsack des operierten Auges eingeträufelte Fluorescin rascher verschwand als auf dem anderen gesunden Auge. Die Dauer der Kontrolle betrug 10 Wochen bis zu mehreren Jahren. Auf jeden Fall wurde der Patient eindringlichst aufmerksam gemacht, bei den geringsten, sich etwa wieder zeigenden Beschwerden von seiten der Tränenwege die Augenklinik *J. Meller* brieflich zu verständigen oder sich persönlich daselbst vorzustellen.

Erfolge der endonasalen Tränensackoperation.

Als wichtigster Erfolg der endonasalen Tränensackoperation ist neben der Herstellung eines normalen Tränenabflusses und dem damit verbundenen Verschwinden allfälliger entzündlicher Erscheinungen von seiten des Tränensackes und seiner Umgebung das Keimfreiwerden des Bindehautsackes anzusehen. *West* sagt, die Ergebnisse der angestellten bakteriologischen Untersuchungen sprechen bei vorhandenen Indikationen sehr für die intranasale Eröffnung des Tränensackes, und bei einer Übersicht über die nach seinem Verfahren operierten Fälle sagt derselbe Autor, daß der Bindehautsack in den so operierten Fällen schon nach 1—2 Tagen keimfrei war, was nach äußerer Exstirpation des Sackes mehrere Wochen braucht. Nach *K. L. Chillon* verschwindet der Erreger der Dacryocystitis (Diplococcus) nach der Operation von *West*. *J. Basterra* teilt mit, daß er in 8 von 15 Fällen 4—10 Tage nach der Dacryocystorhinostomie den bakteriologischen Abstrich steril ge-



funden hat. Untersuchungen von *Amersbach* zusammen mit *Wiedersheim* haben ergeben, daß die Conjunctiva bakterienfrei wurde, wo der Tränenabfluß frei war. *Bockstein* konnte in allen bakteriologisch untersuchten Fällen von endonasal nach *West* operierten Dacryocystitiden das Verschwinden der Mikroben aus dem Conjunctivalsack nachweisen und betont auch das rasche Verschwinden der Pneumokokken aus dem Bindehautsack. *H. Herzog* sah ebenfalls ein Verschwinden der pathogenen Keime aus dem Bindehautsack nach Einsetzen der normalen Tränenabfuhr, betont jedoch, daß der Forderung einer sofort wirksamen Sterilisation des Bindehautsackes nur die radikale Entfernung des Eiterherdes gerecht wird. Hand in Hand mit der Herstellung der unbehinderten Tränenabfuhr und dem Keimfreiwerden des Conjunctivalsackes geht ein Nachlassen oder Verschwinden der konsekutiven Entzündungserscheinungen von seiten der Conjunctiva. Als nächste Folge des Keimfreiwerdens des Bindehautsackes durch die endonasale Tränensackoperation drängte sich die Frage auf, ob man ohne die Befürchtung von Komplikationen intraokuläre Eingriffe vornehmen könne. Da nun unsere Erfahrungen lehren, daß in fast allen Fällen nach der Operation nicht nur die sekundären Entzündungserscheinungen von seiten der Conjunctiva rasch zurückgingen, sondern *daß die Tränenableitung auf dem operierten Auge sehr oft eine viel bessere und promptere ist als auf dem anderen, gesunden Auge* (*Nachweis durch den Fluorescinversuch*), wurden bei mehreren unserer operierten Patienten von *J. Meller* und seinen Assistenten Kataraktoperationen vorgenommen. Der Erfolg war den Erwartungen entsprechend. In keinem Falle kam es zu einer Infektion, aber auch nicht zu einer stärkeren Bindehautentzündung.

Als einen weiteren Erfolg der endonasalen Tränensackoperation muß ich natürlich die Besserung der Nasenatmung in jenen Fällen, wo größere Septumdeformitäten vorhanden waren und gleichzeitig operiert wurden, ansehen, ferner sah ich in 2 Fällen das Verschwinden jahrelang bestehender Kopfschmerzen, die durch latente Eiterung, in dem einen Falle des Siebbeines, in dem anderen der Stirnhöhle, bedingt waren.

Als Erfolg der *West*-Operation, sagen wir der Dacryocystorhinostomien überhaupt, kann wohl auch der gebucht werden, daß durch diese Operationen die Auffassung über die Mechanik der Tränenableitung eine Klärung gefunden hat. *C. F. Rochat* und *C. E. Benjamins* konnten bei einer Patientin mit einer inneren Sackfistel, wenn man mit einer *Anel*schen Spritze ein wenig Flüssigkeit durch das untere Tränenröhrchen spritzte, bei Inspektion des Naseninneren mittels Speculum eine Luftblase in der Öffnung des Tränensackes stehen sehen. Bei jedem Lidschlag wurde diese Luftblase stark vorgebuchtet. Durch Einführung eines gebogenen, ampullenartig erweiterten Glasröhrchens in die Öffnung des Tränensackes, wobei das andere Röhrenende aus dem Nasen-

loch hervorragte, konnte gezeigt werden, daß bei Einbringen von Flüssigkeit in das Röhrchen vom Tränenpunkt aus die Flüssigkeitssäule bei jedem Lidschlag am nasalen Ende große Ausschläge machte (*Arlt*sche Theorie). *T. Frieberg* schreibt, daß durch die Erfahrungen bei den Operationen von *Toti* und *West-Polyak* eine andere Auffassung von der Bedeutung der Kanälchen ermöglicht worden ist. Daß der Tränentransport auch in diesen Fällen in direktem Abhängigkeitsverhältnis zum Lidschlag steht, hat Verf. in 115 Fällen von Tränensackoperation nach *West* konstatieren können.

Gefahren und Komplikationen.

Nach *H. P. Mosher* bestehe bei ausgedehnter innerer Operation immer das Risiko einer Infektion der Orbita. *C. W. Richardson* sah als einzige Komplikation ein Erysipel im Anschluß an die Operation auftreten und *Bockstein* unter 43 Fällen von *West*-Operation einmal Erysipel, einmal Vorfall des Orbitalfettes und zweimal Fraktur der Apertura piriformis. *E. Kraupa*, der über die totale Exstirpation des Tränensackes von außen und Wiederherstellung des normalen Abflusses in Fällen von Dacryicystitis berichtet, meint, die *West*-Operation involviere verschiedene Gefahren, so z. B. Eröffnung der Orbita, die auch bei vorzüglicher Technik von der Nase aus niemals mit Sicherheit vermieden werden könne. *T. Frieberg* hat bei 250 Dacryorhinostomien nach *West* keine schwereren Komplikationen erlebt, desgleichen hat *Chorschak* außer sog. stärkeren postoperativen Reaktionen keine Komplikationen beobachtet.

Als Komplikationen sah ich in einem Falle einen mandelgroßen Absceß über dem Nasenbein 2 Wochen nach der Operation auftreten, der auf eine kleine Incision und entsprechende Nachbehandlung hin in einigen Tagen abgeheilt war; der Absceß war wohl als Folge einer durch die Injektionsnadel verursachten Infektion anzusehen.

In einigen wenigen der ersten 50 Fälle, in denen die benachbarten Siebbeinzellen bei der Operation zwar eröffnet, jedoch für genügende Drainage durch breitere Eröffnung derselben nicht vorgesorgt worden war, kam es nachträglich zur Eiterung aus diesen Zellen mit mehr oder weniger starken Kopfschmerzen, eine Komplikation, die auf entsprechende Nachbehandlung in jedem Falle nach einigen Wochen verschwunden war. Wir sahen solche Eiterungen, wie gesagt, hier und da bei unseren ersten 50 Fällen, später nicht mehr, weil wir eben in jedem Falle von Eröffnung von Siebbeinzellen gleich für eine ausgiebige Drainage derselben gesorgt hatten. Niemals sahen wir irgendeine Komplikation von seiten der Meningen oder der Orbita, obwohl wir die vordersten Siebbeinzellen radikal ausräumen und in 2 Fällen, bei denen es nach vorausgegangener äußerer Tränensackexstirpation zur Verwachsung

von Tränensackresten mit dem orbitalen Fettgewebe gekommen war, bei der Wegnahme dieser Reste bzw. der Narbe sogar Teile des orbitalen Fettes, das vorgefallen war, mit entfernen mußten. Ich fand unter 160 nach meiner Methode operierten Fällen nur 3 Fälle, die angaben, daß beim Schneuzen Luft aus dem Tränenröhrchen austrete. Bei allen 3 Patienten war das untere Tränenröhrchen geschlitzt. Dieser Luftaustritt aus den Kanälchen, der sich in der ersten Zeit nach der Operation dem Patienten mehr bemerkbar machte, verminderte sich später so sehr, daß er ihm kaum mehr zum Bewußtsein kam und jedenfalls nicht den geringsten weiteren Nachteil zur Folge hatte. Wenn man bedenkt, daß ich bei meiner Methode sehr radikal vorgehe, insbesondere auf eine weithin sichtbare Freilegung der Canaliculusmündung in jedem Falle großen Wert lege, so kann man das Auftreten dieser Erscheinung nur in 3 von 160 Fällen keineswegs als einen Nachteil eines zu radikalen Vorgehens bezeichnen. Das um so mehr, als ja bereits gesagt worden ist, daß dieses Symptom nur bei 3 Patienten mit geschlitzten Tränenröhrchen aufgetreten ist. Ich betone das deshalb, weil *Kleestadt* in einem Überblick über die historische Entwicklung der endonasalen Chirurgie der Tränenwege sagt, daß die verschiedenen Modifikationen u. a. im wesentlichen darauf ausgehen, durch die Schnittführung am Tränensacke eine Art Ventil zu bilden, das den Luftaustritt durch die Tränenkanälchen beim Schneuzen vermeiden solle. Da bei meinen 3 Fällen von Luftaustritt aus den Kanälchen beim Schneuzen auch von ophthalmologischer Seite keine nachteiligen Folgen beobachtet werden konnten, kann ich eigentlich nicht einsehen, warum eigene Modifikationen zur Herstellung eines Ventils geschaffen werden sollen. Ich habe auch nie Patienten ernstlich(!) darüber klagen gehört, wie das *Halle* von solchen Patienten *Wests* behauptet.

Ich leugne nicht, daß die endonasale Dacryocystorhinostomie, besonders wenn sie wirklich radikal durchgeführt wird, in wenigen, anatomisch eigenartig beschaffenen Fällen mit gewissen Gefahren verbunden ist, aber eben nur dann, wenn der Operateur die Anatomie und topographische Anatomie nicht bis ins Detail beherrscht oder bei stärkerem Bluten die Orientierung verliert.

Schwierigkeiten der Operation.

Über die verschiedenen Schwierigkeiten der endonasalen Dacryocystorhinostomie wurde hauptsächlich im Kapitel der mangelhaften Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebietes gesprochen. Ich möchte daher hier nur kurz einige Äußerungen anderer Autoren wiedergeben. *v. Eicken* sagt: Das endonasale Verfahren begegnet Schwierigkeiten bei Verengerung oder absoluter Verlegung des Nasenganges. Ausgedehnte Synechiebildung nach Masern und Diphtherie

bilden gelegentlich eine Kontraindikation gegen das endonasale Vorgehen. Der Autor verweist auf 2 derartige Fälle, bei denen *Kofler* durch permaxilläres Vorgehen den Tränensack in breite Verbindung mit der Nase setzen konnte. Ein besonderer Mangel der Methode von *West-Polyak-Halle* sei, daß ein großer Abschnitt der Tränenwege dem Operateur nicht zu Gesicht kommt, daher bevorzuge Referent das permaxilläre Verfahren. *J. S. Fraser* erklärt: Zwei wesentliche Schwierigkeiten der Operation sind durch Blutung und die evtl. Dicke des Processus frontalis des Oberkiefers bedingt. Die Excision der inneren Wand des Sackes sei der schwierigste und wichtigste Teil der *West*schen Operation. *Hopmann* (zit. bei *Alexander*) meint, daß die Blutungen eine große Komplikation der intranasalen Operation darstellen können und daß gelegentlich, trotz reichlichem Suprareningebrauch keine genügende Anämie herzustellen sei. *Maxwell Maltz* sagt, diese Operation bietet bei Kindern und Frauen wegen der räumlichen Verhältnisse des Operationsgebietes oft Schwierigkeiten. *E. Ruttin* und *E. Novak* sind der Ansicht, daß bei breiter Nasenwurzel der Eingriff wegen der Stärke des Processus nasofrontalis schwer sei. *Klestadt* führt als Schwierigkeiten der endonasalen Technik an: Enge Nase, Mißbildungen, anatomische Varianten der Siebbeintopographie und sehr dicker Knochen des Processus nasofrontalis. Nach *Lange* hat der endonasale Weg auch für den operationsgeübten Rhinologen Schwierigkeiten. Die Enge der Nase, die Dicke des Knochens, die vorgelagerten Siebbeinzellen erschweren ein übersichtliches Arbeiten. Dagegen hat man Hilfsmaßnahmen, und zwar vorherige Septumresektion und transseptales Vorgehen von der anderen Nasenseite aus vorgeschlagen. *Leighton D. Davies* hebt bei der endonasalen Methode die Schwierigkeit des beschränkten Operationsfeldes und allfälliger Septumdeformationen hervor, die oft eine vorausgehende Operation nötig machen; auch der Processus nasalis des Oberkiefers verursacht oft Schwierigkeiten. Ich habe schon bei den entsprechenden Kapiteln mitgeteilt, daß sich viele dieser aufgezählten Schwierigkeiten durch entsprechende Maßnahmen leicht überwinden lassen. Wir konnten bei unseren ersten 8 Fällen, bei denen wir noch keine Außenanästhesie gemacht hatten, deutlich beobachten, daß es während der Operation mehr, ja sogar sehr störend blutete als bei allen anderen nachfolgenden Fällen. Insbesondere in dem einzigen von mir operierten Fall von endonasaler Dacryocystorhinostomie bei Dacryocystitis phlegmonosa war die Blutung so stark, daß ich mich anfänglich nur schwer orientieren konnte. Es ist ja begreiflich, daß im entzündeten Gewebe die Injektion von Novocain-Adrenalin keine genügende Wirkung hinsichtlich der Anästhesie und Anämisierung entfalten kann. Was die Verengerung des Nasenganges anlangt, so kann dieses Hindernis, wenn es einseitig ist, ganz leicht so umgangen werden, daß man entweder vom

Vestibulum derselben Seite nach vorheriger Septumknorpelresektion oder, wenn die Verengerung des Vestibulums auf derselben Seite liegt, wo der Tränensack operiert werden soll, auf transseptalem Wege vom Vestibulum der anderen Seite aus operiert. Über die mangelhafte Übersichtlichkeit des Operationsgebietes als Hindernis habe ich bereits früher ausführlich gesprochen. Selbst kleine Säcke kann ich bei meiner Modifikation nicht als Hindernis anerkennen, da es mir in jedem Falle von Rezidiv nach äußerer Sackexstirpation, vorausgesetzt, daß die Canaliculusprobe positiv ausfiel, gelungen war, den noch so kleinen Sackrest aufzufinden, die Canaliculusmündung freizulegen und volle Heilung zu erzielen. Das Hindernis der engen Nase kann ebenfalls leicht auf transseptalem Wege überwunden werden. Ich gebe zu, daß die enge Nase der Kinder ein beträchtliches Hindernis für die Operation darstellt, da man auch bei Kindern keine Eingriffe am Septum zur Erleichterung der Übersichtlichkeit unternehmen darf. Da andererseits der Eingriff in Narkose bei ungenügender Anämisierung vorgenommen werden müßte, so kann ich nicht umhin, diese Operation bei Kindern als geradezu kontraindiziert zu erklären, und ich gestehe, daß ich sie zum Unterschied von *Halle* und noch einigen wenigen anderen Autoren bei Kindern unter 15 Jahren stets abgelehnt habe. Ein dicker Processus nasofrontalis kann höchstens die Operation etwas erschweren und verzögern, aber nicht als Hindernis betrachtet werden, zumindest nicht beim transseptalen Operieren.

Rezidiven.

Funktioniert einmal der Tränenabfluß tadellos, so haben wir unser Ziel erreicht und können von Heilung sprechen. Die Heilung ist entweder eine dauernde, oder es kommt früher oder später zu einem Rezidiv. Was zeigt uns nun die Untersuchung bei den verschiedenen Fällen von Rezidiv, wie lassen sich diese am sichersten verhüten und wie werden sie behandelt? Bei Besichtigung der vorher ausgiebig zum Abschwellen gebrachten Nasenschleimhaut und Sondeneinführung durch den Canaliculus finden wir verschiedene Zustände an der Operationsstelle vor. Manchmal sehen wir bei kräftigem Vorstoßen und Zurückziehen der geknöpften Sonde eine mehr oder minder starke, von Epithel überzogene Membran sich in toto, insbesondere aber an einer circumscripten Stelle bewegen. In diesen Fällen gelingt es verhältnismäßig leicht, durch Einschneiden auf die durch den Sondenknopf etwas vorgebauchte Narbe der ganzen Länge nach und Wegnahme der 2 Narbenlippen die Canaliculusmündung wieder freizulegen und so den ungehinderten dauernden Tränenabfluß herzustellen. Nachbehandlung wie bei der ersten Operation, doch von bedeutend kürzerer Dauer. Wie eine solche Narbenmembran sich bilden kann, ist in manchen Fällen, in denen wirklich

radikal operiert wurde, oft schwer zu erklären. Daß die Granulationsbildung dabei eine ausschlaggebende Rolle spielt, muß wohl angenommen werden. Deshalb ist es besonders wichtig, daß sowohl Knochen- als Schleimhautränder möglichst weit auseinander liegen, damit an diesen Rändern sich bildende Granulationen nicht mit denen der gegenüberliegenden Seite verkleben und dann verwachsen können. Schon oben wurde erwähnt, daß in 3 Fällen die Ursache des Rezidivs ein Granulationspfropf war, der durch einen zurückgebliebenen Tamponfaden entstanden war. Nach der Entfernung des Fadens und Abtragung der Granulation schwand das Rezidiv. In wieder einem anderen Falle konnten wir die Ursache darin sehen, daß der untere Rand eines obersten Restes der medialen Tränensackwand, der bei der Operation stehen gelassen wurde, mit der geschädigten Schleimhaut der lateralen Tränensackwand unterhalb der Canaliculusmündung narbig verwuchs, so daß eine vollständig abgeschlossene sekundäre Höhle entstand, in die der Canaliculus mündete. Durch Wegnahme der restlichen medialen Wand nach Eröffnung der kleinen Höhle konnte dauernde Heilung erzielt werden. In anderen Fällen wieder stieß die Sonde beim Einführen auf Knochen, weshalb man auch beim genauen Zusehen keinerlei Bewegung der Sonde sehen konnte. In diesen Fällen erwies sich das Knochenfenster als zu klein entweder nach vorne zu, meistens aber nach oben hin. Durch nachträgliche Freilegung des Knochens und Wegnahme desselben konnte in jedem solchen Falle Dauerheilung erzielt werden. In einem anderen Falle von Rezidiv sah man ebenfalls bei Bewegungen der Sonde keinerlei Bewegung im entsprechenden Gebiete der lateralen Nasenwand. Zwischen dem früheren Wundbett und der nahegelegenen mittleren Muschel hat sich eine breite Synechie gebildet. Die Synechie wurde teilweise abgetragen. Die Sonde war aber nur dann zu sehen, wenn ihr Ende nach vorne vorgestoßen wurde. Wurde die Sonde genau frontal oder nach hinten zu vorgeschoben, so verschwand ihr Ende in einem Narbengewebe, das die Vorderfläche des Processus uncinatus bedeckte und zur mittleren Muschel hinzog (hinterer Rest der Synechie). Da dieses frontal gestellte Narbengewebe von vorne nicht so ohne weiteres entfernt werden konnte, mußte man es durchstoßen und gelangte so in die vorderen Siebbeinzellen, die ausgeräumt wurden, worauf man einen Angriffspunkt für die Entfernung der ganzen Synechie gewann und diese mit einem frontal fassenden Instrument, mit meiner Siebbeinstanze, restlos beseitigen konnte. Zusammenfassend möchte ich also sagen: *Um Rezidive möglichst zu vermeiden, sollen wir das Knochenfenster genügend groß, besonders nach oben hin, anlegen. Knochen- und Schleimhautränder sollen möglichst weit auseinander liegen. Die mediale Wand muß restlos entfernt werden. Verletzungen des Epithels der lateralen Wand des Sackes sind möglichst zu vermeiden. Nischen, gebildet einerseits von*

der lateralen Tränensackwand, andererseits von der Vorderfläche vorgeschobener Siebbeinzellen (Processus uncinatus) sind durch Eröffnung und Ausräumung der vordersten Zellen zu beseitigen. Schließlich ist darauf zu achten, daß der vorderste Anteil der mittleren Muschel nicht zu nahe dem Wundbett zu liegen kommt. Seit wir uns an diese Direktiven hielten, haben wir den ohnehin sehr kleinen Prozentsatz der Rezidive auf ein Minimum herabgedrückt. Da wir *jeden* Fall von Rezidiv durch eine zweite, evtl. dritte Operation zu heilen imstande waren, kann ich den Ausführungen *Clausens* (zit. bei *Richter*), die dahin gehen, daß nach mißglückter *West*-Operation sekundär bei jedem Patienten wegen heftiger eitriger Absonderung die äußere Sackexstirpation gemacht werden mußte, nicht zustimmen; der Rhinologe hätte eben versuchen sollen, das Rezidiv durch eine Nachoperation zu beseitigen.

L. Daily und *K. Ray Daily* sagen, ein verbreiterter Kopf der mittleren Muschel könne nach der Operation blockierend wirken, und die Heilung zeigt sich erst nach Entfernung dieses Hindernisses. *S. Withers* glaubt, der hauptsächlichste Grund von Mißerfolgen bei der intranasalen Methode ist durch Verschluß der nasalen Öffnung infolge von Granulationsgewebe bedingt, das nach seinen Erfahrungen durch Radium günstig beeinflußt wird, so daß die Aussicht auf Operationserfolg gesteigert wird. *Nühsmann* (zit. bei *Richter*) meint, daß in vielen Fällen eine besondere Neigung zu recht störender Granulationsbildung bestehe. *James B. Horgan* hat öfters in den ersten Wochen nach der Operation Verstopfung der Tränenwege beobachtet, was nach seiner Meinung darauf zurückzuführen ist, daß das Fenster im Tränensack zu klein gemacht und zu wenig Knochen entfernt wurde; daher sei die Entfernung des Knochens im weiten Umfange empfohlen. *A. Blumenthal* führt die ungenügenden Erfolge in der Mehrzahl darauf zurück, daß der obere Teil der Fossa nicht eröffnet worden ist. *Chorazycki* sagt, es wäre noch nicht bekannt, ob es besser ist, nach *West* eine kleine Öffnung zu machen oder eine große nach dem Grundsatz von *Toti*. Derselbe Autor meint, daß der Ausgangserfolg nach der *West*-Operation fast immer ein guter sei, später erfolge Verschlimmerung, das Tränenträufeln rezidiviert. Und *Szmurlo* (zit. bei *Chorazycki*) glaubt, daß das Tränenträufeln wahrscheinlich auch nach der Operation nicht aufhören wird, doch komme es hauptsächlich auf die Beseitigung der Eiterung an. *Kaczynski* (zit. bei *Chorazycki*) hält die *West*sche Operation nicht für eine radikale, da sich die Öffnung mit der Zeit schließen könne; er empfiehlt daher den natürlichen Weg nach *Killian*. *Fraser* sah in 25% der Fälle Rezidive nach der Operation eintreten und meint, daß in Fällen von Mißerfolg zu wenig von der inneren Sackwand entfernt worden war. *O. Mayer* wieder sagt, die Freilegung der Mündung der Canaliculi sichere keineswegs das Bestehenbleiben der Fistel, sie ist vielmehr ein Nachteil, da

bei jedem Schneuzen das Nasensekret in den Bindehautsack weggetrieben wird, wodurch zum Schlusse eine Schädigung der Tränenableitung sich ergebe. *Kraupa* findet, daß die Versager bei den Methoden von *Toti* und *West* sehr zahlreich sind. In den meisten Fällen kehre nicht nur das Tränen, sondern auch die Eiterung wieder. Das hänge nicht bloß von der Technik des Operateurs, sondern vor allem von der Regenerationsfähigkeit des Knochens und der Beschaffenheit der zurückgebliebenen Sackwand ab. *E. Glas* (zit. bei *O. Hirsch*) hat 15 Fälle, hiervon 12 mit vollem Erfolg operiert. In den 3 Fällen mit mangelhaftem Operationserfolg waren Siebbeinverletzungen mit starker Narbenbildung im Bereiche des Agger nasi und Verkrümmung der Scheidewand im oberen Bereiche vorhanden, wodurch dieses Gebiet viel schwerer zugänglich war. Nach *Heermann* fallen Mißerfolge der *West*-Operation der Technik des Operateurs oder der mangelnden Ausdauer des Patienten zur Last. Mißerfolge nach *West*-Operationen haben sogar *Strandbygaard* bestimmt, wieder die ophthalmologischen Methoden anzuwenden.

Meine frühere Ansicht über die Tamponade der Tränensackwunde, die dahin ging, daß der Tampon zur Granulationsbildung Veranlassung gibt, die dann wieder zum Verschluß der Öffnung führt, und daß ein permanenter Abfluß des Tränensackinhaltes in die Nase gleich nach der Operation evtl. durch öfteres Ausdrücken des Tränensackinhaltes am sichersten gegen einen Verschluß wirkt, habe ich bereits in meiner mit *J. Urbanek* publizierten Arbeit vollständig geändert und sehe in der Tamponade, selbst wenn sie lange liegen bleibt, kein Moment, das irgendwie Rezidive begünstigen könnte. Was die Zeit des Auftretens von Rezidiven nach der endonasalen Tränensackoperation anlangt, so konnte ich beobachten, daß ein solches durchschnittlich in 6—8 Wochen zum Vorschein kommt. Ich sage ausdrücklich durchschnittlich, denn ich sah auch 3 Fälle von Rezidiven, bei denen es erst nach 3 bzw. 4 und $9^1/_2$ Monaten nach der Operation auftrat (es wäre wohl denkbar, daß in dem letzten Falle das Rezidiv doch früher aufgetreten ist, daß die Patientin aber, die von auswärts war, nicht früher zur Nachkontrolle erscheinen konnte).

Indikationen.

Wenn bei den verschiedenen Tränensackleiden die konservative Augenbehandlung versagt und keine nasale Ursache vorliegt oder falls eine solche vorhanden ist, ihre Beseitigung keinen Erfolg bringt, dann ist die Indikation zum operativen Vorgehen gegeben. Da Patienten mit Tränensackleiden naturgemäß zuerst den Augenarzt aufsuchen, so hat eben dieser auch den Zeitpunkt zu bestimmen, wann operiert werden soll. Nur kommt dann auch schon die Frage zur Entscheidung, welche

Operationsmethode gewählt werden soll. Und da sehen wir nun die Ophthalmologen in 2 Lager gespalten. Zwischen den Anhängern der unbedingten Sackexstirpation von außen und jenen, die *nur* für die Herstellung einer künstlichen Verbindung zwischen Sack und Nase sind, steht die große Mehrheit jener Augenärzte, die von Fall zu Fall eine der beiden Methoden wählen, dabei aber doch entweder der einen oder der anderen Methode zuneigen. Die Anhänger der Dakryocystorhinostomie wieder scheiden sich in solche, die der Dakryocystorhinostomia interna und in solche, die der äußeren Dacryocystorhinostomie das Wort reden. Da einerseits die Sackexstirpation in die ausschließliche Domäne des Augenarztes gehört und andererseits die Dacryocystorhinostomia externa in den letzten Jahren doch meistens von den Augenärzten ausgeführt wird, so ist es bei dem begreiflichen Bestreben des Augenarztes, die Behandlung des Patienten in seinen Händen zu behalten, wohl verständlich, daß der Rhinologe mit seiner Dacryocystorhinostomia interna bei der operativen Behandlung der Tränensackleiden zu kurz kommen muß. Demgemäß verschiebt sich vielleicht auch die Indikation zugunsten der äußeren Operation, nach meinen Erfahrungen aber leider mit Unrecht. Hören wir nun, wie sich die verschiedenen Autoren zur Frage der Indikation zur Dacryocystorhinostomia interna verhalten.

Was zunächst die einfache Epiphora anlangt, ist es nach *F. Bockstein* natürlich unnötig, den Tränensack zu operieren, wenn röntgenologisch freie Passage des Tränenkanals festgestellt ist; trotzdem werden solche Fälle öfter nach *West* operiert. Verf. hat nur wenige Fälle von einfachem Tränenträufeln dann operiert, wenn röntgenologisch Striktur des Tränenkanals konstatiert wurde. *F. Casdesus Castells* sagt, die intranasale Operation wäre in allen Fällen von anhaltendem Tränenfluß indiziert. Bezüglich der chronischen Dakryocystitis sind *W. L. Benedict* und *R. A. Barlow* der Ansicht, daß ihre Behandlung eine chirurgische sei, und zwar sollte, wenn eine Sonde durch den Sack den oberen Teil des Duktus passieren kann, der Sack nicht exstirpiert, sondern eine intranasale Dakryocystostomie gemacht werden. *N. R. Blegvad* erklärt die katarrhalische und suppurative Dakryocystitis als in das Indikationsgebiet der inneren Dacryocystorhinostomia gehörig; dasselbe gelte für die einfache Stenose mit Epiphora. *J. Meller* (zit. bei *Sachs*) hebt die ausgezeichneten Erfolge mit meiner Methode der Tränensackoperation hervor, sagt aber, daß selbstverständlich für diesen Eingriff nur die Fälle von Tränensackblennorrhöe in Betracht kommen, die auf konservativem Wege nicht geheilt werden können, und *L. Paton* (zit. bei *Graham*) findet die Indikation zur *West*-Operation erst dann gegeben, nachdem versucht worden ist, die eitrige Sekretion zu beseitigen; bei schleimiger Absonderung könne man operieren. *E. Knutson*

ist derselben Ansicht, sagt sogar, daß auch in denjenigen Fällen, in denen die Funktion der Canaliculi gestört ist, die endonasale Dakryocystorhinostomie indiziert sei. *West* ist der Ansicht, daß bei allen Krankheitsformen, die durch Dakryostenose verursacht werden, seine Operation indiziert ist. *Heermann* findet die Operation nach *West* auch bei Kieferverletzungen für indiziert. *Sinell* empfiehlt die intranasale Sackoperation bei Dakryocystitis, die bei durch Nasenerkrankungen hervorgerufener Verwachsung und Verletzung des nasalen Endes des Tränennasenkanals häufig sei. *Szmurlo* hat 10 Fälle von Stenose des Ductus nasolacrimalis nach der Methode von *West* mit gutem Erfolge operiert und empfiehlt sie für diese Fälle.

Die Tränensackektasie bildet für viele Autoren die hauptsächlichste Indikation zur endonasalen Sackoperation (*K. L. Chilon*, *N. R. Blegvad*). Einfache Stenose und Blennorrhöe mit starker Sackerweiterung gaben nach *E. Ruttin* und *E. Novak* gute Erfolge, Dakryocystitis mit starker Wandverdickung ohne cystische Erweiterung des Sackes allein 3 Mißerfolge. *Clausen* (zit. bei *Richter*) sagt, daß sich auch für *Toti* am besten reine Ektasien des Tränensackes eignen. Bei kleinen sklerotischen Säcken ist nach *F. Casdesus Castells* die endonasale Methode indiziert, da die externe Dakryocystorhinostomie in solchen Fällen sehr schwierig sei. *N. R. Blegvad* findet die Operation indiziert als Voroperation bei Eingriffen am Bulbus. *J. Urbanek* findet, daß durch unsere Verbesserung und Vereinfachung der *West-Polyak*schen Operation das Indikationsgebiet der endonasalen Operation sehr erweitert werden müsse, und zwar auf:

1. Dakryocystitis chronica vor einer Kataraktoperation.
2. Ulcus serpens corneae mit Totalexstirpation des Sackes von innen her.
3. Epiphora nach früherer Sackexstirpation mit positiver Canaliculusprobe.
4. Bei Atresie oder Stenose des Tränenröhrchens im sacknahen Anteil (in diesen Fällen gelang die Verbindung der Nasenhöhle mit dem Bindehautsack nur durch Dauerdrainage nach *Heermann*).

Die Indikation zur *West*schen Operation habe grundsätzlich der Ophthalmologe zu stellen. *Bockstein* sagt, die Operation ist besonders bei Dakryocystitis mit Komplikationen seitens des Augapfels indiziert; derselben Ansicht ist *West*.

Zu den Komplikationen von seiten des Augapfels gehört auch das Ulcus serpens corneae, dieses bildet für viele Autoren eine Indikation für die endonasale Sackoperation. *K. L. Chilon* hat unter 21 Fällen von komplizierter Dakryocystitis mehrere Fälle von Ulcus serpens corneae durch die *West*sche Operation vollständig geheilt. *West* sagt, daß bei Ulcus serpens die intranasale Operation vorzuziehen sei. Ich habe zu-

sammen mit *J. Urbanek* bei bestehendem Ulcus serpens corneae (2 Fälle) den Tränensack von der Nase her total exstirpiert und dadurch sowohl die Gefahr für das Auge beseitigt als eine spontane Tränenabfuhr nach der Ulcusheilung gesichert. Ein wichtiges Indikationsgebiet sind die äußeren und inneren Tränensackfisteln. *West* hat in den letzten $2^1/_2$ Jahren über 220 intranasale Eröffnungen des Tränensackes ausgeführt, darunter waren 13 Phlegmonen, 14 Fisteln, 17 Ektasien, 2 Phlegmonen mit Fistelbildung. Alle Fistelfälle bis auf einen, bei dem ein technischer Fehler gemacht wurde, wurden geheilt; einige der geheilten Fistelfälle waren vor der Operation erfolglos von außen ausgekratzt worden. *West* demonstriert an Bildern den prompten Erfolg der intranasalen Eröffnung des Tränensackes bei Phlegmone und Fistel des Sackes. Auch *K. L. Chillon* hat unter 34 Beobachtungsfällen eine innere Tränensackfistel durch die innere Dakryocystorhinostomie geheilt und *N. R. Blegvad* erklärt die Fistel als in das Indikationsgebiet der *West*schen Operation gehörig. *Bockstein* und *Chorschak* sahen die Fistel 3—5 Tage nach der endonasalen Sackoperation abheilen, was ich bei meinen Fisteloperationen nur bestätigen kann. Eine andere Indikation für die Dacryocystorhinostomia interna sind nach *O. Mayer* (zit. bei *Sachs*) wohl die Fälle, bei denen eine erhöhte Rücksichtnahme auf die Kosmetik zu nehmen ist, und *Clifford B. Walker* sagt, die *West*-Operation wird die Operation der Wahl für alle Patienten werden, die eine äußere Wunde und Narbe scheuen. Nach meiner Ansicht ist dies besonders dann der Fall, wenn außerdem eine Neigung zu ausgesprochener Keloidbildung vorhanden ist. Wichtig ist die Entscheidung der Frage, ob die Tränensackphlegmone eine Indikation für die intranasale Operation am Tränensack bilden soll. *J. Heermann* sagt, die Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus kann mit keiner anderen Behandlungsweise der Tränensackphlegmone in Konkurrenz treten. Die Exstirpation kommt überhaupt nicht in Frage, ebensowenig die *Toti*-Operation. Der Grund für die schnelle Rückbildung der Entzündungserscheinung liegt sicher in erster Linie in der kontinuierlichen Durchspülung des Tränensackes mit der reinigenden Tränenflüssigkeit. Durch keine andere Therapie kann eine so schnelle Besserung und Heilung einer Tränensackphlegmone erreicht werden, als durch eine ausreichende Verbindung des erkrankten Tränensackes mit dem Naseninnern. Deshalb sollten bei Tränensackeiterungen, besonders aber bei Phlegmonen augenärztliche Eingriffe solange unterlassen werden, bis der Versuch gemacht worden ist, von der Nase her eine Verbindung mit dem erkrankten Tränensack herzustellen. Unter den früher aufgezählten, von *West* ausgeführten Operationen befanden sich 13 Phlegmone, darunter 2 mit Fistelbildung. *D. R. Patterson* hat ein 6jähriges Mädchen, das wegen Tränenträufeln und atrophischer Rhinitis seit Jahren behandelt worden war, und bei dem sich 5 Wochen

vor seiner Zuweisung zum Referenten eine Phlegmone oberhalb des linken Tränensackes mit Absceßbildung gezeigt und rechts Blennorrhoe des Sackes bestanden hatte, beiderseits nach *West* operiert, wobei rechts eine Erkrankung der ethmoidalen Zellen gefunden wurde; diese wurden eröffnet und links der obere Teil des Septum zwecks Raumschaffung reseziert (augenblicklicher Operationserfolg, Fistelverschluß). *S. Stavraki* hat unter 70 Fällen von *West*scher Operation 16 mit phlegmonöser Dakryocystitis operiert. *Traquair* (zit. bei *Graham*) hat mit gutem Erfolge bei Absceß und Fistel operieren lassen, während *Story* bei Absceß Exstirpation vorzieht. *Frieberg* (zit. bei *Bjerke*) hat unter 27 nach *West* operierten Fällen 7 phlegmonöse Dakryocystitiden mit gutem Erfolg operiert. Auch *N. R. Blegvad* betrachtet die Phlegmone als zum Indikationsgebiet der *West*schen Operation gehörig. *F. Bockstein* und *K. L. Chilon* finden die Dacryocystorhinostomia interna bei der Tränensackphlegmone für indiziert. Im Gegensatze zu den genannten Autoren muß ich die phlegmonöse Dakryocystitis als absolute Kontraindikation der endonasalen und selbstverständlich auch der äußeren Dakryocystorhinostomie erklären. Die Gründe hierfür habe ich bereits oben ausführlich dargelegt. Nur auf einen derselben möchte ich hier noch verweisen, den ich oben unter dem Kapitel der Anästhesie nicht angeführt habe. Die für die Übersichtlichkeit jeder Operationsphase so wichtige Blutleere des Operationsfeldes ist trotz Verwendung einer etwas mehr Adrenalin enthaltenden Novocainlösung zur submukösen und subperiostalen Injektion dennoch eine mangelhafte. Die Folge davon kann nur sein, daß die Operation nicht mit der nötigen Exaktheit und Radikalität durchgeführt werden kann, die einen vollen Erfolg verbürgt, einen Erfolg, der sich nicht allein auf die Heilung der Dakryophlegmone erstreckt, sondern auch die Möglichkeit einer nachträglich zurückbleibenden Epiphora so vermindert, daß sie perzentuell nicht größer ist als die Möglichkeit eines Rezidivs nach einer Dacryocystorhinostomia interna wegen einer gewöhnlichen Dakryocystitis chronica; denn eine später zurückbleibende Epiphora müßte ja doch in einer zweiten Sitzung operativ behoben werden. Und da möchte ich denn doch jene Autoren, die so begeistert für die endonasale Operation von Tränensackphlegmonen eintreten, fragen, wie häufig sich infolge Erschwerung der Operation später eine Epiphora als Folge eines Verschlusses der ursprünglich gemachten Öffnung einstellt, und ob es nicht aus diesem Grunde allein schon ratsamer wäre, die Dakryophlegmone durch die gewöhnlich angewendete Methode der Ophthalmologen zuerst abklingen zu lassen und dann erst an die endonasale Operation zu schreiten. Es besteht hier ein gewisses Analogon zwischen Tränensackoperation bei Dakryophlegmone und Tränensackoperation bei Kindern insofern, als bei ersterer die mangelhafte Hämostase die so wichtige Exaktheit der Operation

behindert, während bei Kindern wieder die räumliche Enge der Nase und die damit verbundene mangelhafte Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit das vielleicht anfänglich gute Resultat zunichte machen kann. Die zum Teil früher schon, zum Teil soeben hier angeführten gewichtigen Gründe haben *J. Meller* bewogen, an seiner Klinik die Ausführung der endonasalen Tränensackoperation bei Dakryocystitis phlegmonosa zu verbieten; und ich muß ihm diesbezüglich vollkommen beistimmen. Auch *A. Elschnig* lehnt bei Phlegmone die endonasale Operation nach *West-Polyak* ab.

Für einige Autoren bildet die Ozaena ein wichtiges Indikationsgebiet der Dacryocystorhinostomia interna, andere wieder finden die Operation bei Ozaena zumindest für nicht kontraindiziert. *Bockstein* hat unter 123 nach *West* endonasal operierten Patienten 9 Fälle von deutlicher Ozaena gehabt und sagt, in den meisten Fällen von Ozaena und Ethmoiditis wurde durch die Dakryocystostomie völlige und dauernde Heilung der Dakryocystitis erzielt (3jährige Beobachtung), obgleich die Grundkrankheit der Nase weiter bestand. *J. Maliniak* berichtet über eine Patientin, bei der wegen Ozaena nach *Halle* und *Lautenschläger* operiert worden war, und bei der die chronische Dakryocystitis trotz augenärztlicher Behandlung sich immer mehr verschlimmerte, so daß Fistelbildung des Tränensackes entstand. Durch endonasale Öffnung des Sackes wurde schließlich bei dieser Patientin die Schwellung, die Fistelbildung und die Epiphora beseitigt, und sie konnte endlich von ihrer atrophischen Rhinitis, wie von ihrer Dakryocystitis als geheilt angesehen werden. *B. de Almeida* und *S. Senna* nehmen bezüglich dieser Frage den radikalsten Standpunkt ein, indem sie durch die Beobachtung einer günstigen Beeinflussung der Ozaena durch die endonasale Sackoperation sogar 10 normale Tränensäcke operiert haben, um die Ozaena zu bessern.

Bei Tbc. des Tränensackes leistet nach *Heermann* seine Eröffnung von der Nase aus besseres als die bisherigen Behandlungsweisen und auch *L. Polyak* empfiehlt die intranasale Dakryocystostomie bei Tbc. des Sackes und Fisteln ausnahmslos. Hauptsache sei es, die *Toti*schen Prinzipien voll zu übernehmen und auf *intranasalem* Wege auszuführen. *L. v. Liebermann* betrachtet für die Tbc. des Tränensackes den intranasalen Weg als den einzigen rationellen, wobei auch alles Kranke in der Nase entfernt werden muß; dann sei die Prognose eine gute.

Eine sehr wichtige Indikation für die Dacryocystorhinostomia interna bildet das Weiterbestehen von Epiphora nach Tränensackexstirpation von außen. Die Voraussetzung für den Erfolg in diesen Fällen ist der positive Ausfall der sog. Canaliculusprobe, d. i. der Rückfluß der durch einen Canaliculus instillierten Spülflüssigkeit durch den anderen Canaliculus. Gerade in diesen Fällen ist die innere Dakryocystorhinostomie gut ausgeführt, allen anderen Operationen überlegen. Ich konnte in

mehreren solchen Fällen von Epiphora nach früherer Tränensackexstirpation durch die endonasale Operation einen normalen Tränenabfluß in die Nase in jedem Falle wiederherstellen. Bei der Operation fand ich oft nur kleine unbedeutende Reste des Sackes. Nur durch die gute Übersichtlichkeit beim transseptalen Operieren war es möglich, diese oft kleinen Reste des Sackes deutlich zu sehen, die Canaliculusmündung darzustellen und sie im weiten Umkreise freizulegen. Auch *Chorschak* hat in 6 Fällen die *West*-Operation ausgeführt, bei denen der Sack vorher vom Okulisten ohne darauffolgende Besserung entfernt worden war. Das Tränenfließen und die Eiterung hörten in drei seiner Fälle schon am 2. Tage auf, in einem Fall mußte die Operation 3mal wiederholt werden. *James Donelan* berichtet über einen 11jährigen Knaben, der 2mal von außen resultatlos operiert worden war. Die innere Dakryocystostomie hatte bei ihm ein so gutes Resultat ergeben, daß die Absicht besteht, diese Operation beim Patienten auch auf der anderen Gesichtsseite auszuführen. *O. Mayer* sagt, die nasale Tränensackfreilegung führt auch in Fällen, wo nach Exstirpation des Sackes keine Heilung eingetreten ist, zum Erfolg. Bei einer Patientin, bei der nach Entfernung des Tränensackes durch einen Okulisten Fistelbildung eingetreten war, legte der genannte Autor den Tränensack endonasal frei und curettierte die ganze Tränensackgegend von der Nase aus; voller Erfolg.

Indikationen und Kontraindikationen für die Dacryocystorhinostomia interna.

Benjamin und *Rochat* sehen in der Atonie des Tränensackes keine Kontraindikation für die *West*-Operation. *J. R. Cillum* sagt, das Greisenalter sei keine Kontraindikation für die *West*-Operation und *F. Bockstein* sieht in Kindern und alten Leuten ebenfalls keine Kontraindikation für diese Operation. Auch *B. de Almeida* und *S. Senna* haben Leute über 70 Jahre operiert. Nach meinem Dafürhalten ist hohes Alter der Patienten, wenn sie sonst kräftig sind, keine Kontraindikation. Ich habe 5 Patienten über 70 Jahre nach meiner Methode operiert, ohne eine Komplikation dabei erlebt zu haben; der älteste Patient war 76 Jahre alt. *J. Maliniak* findet die *West*-Operation bei infiziertem Naseninnern nicht für kontraindiziert, und nach *N. R. Blegvad* sind chronische progrediente Nasenleiden keine Kontraindikation für die *West*-Operation. Nach den Erfahrungen *F. Knutson* sind nasale Tuberkulose und atrophische Rhinitis keine Kontraindikationen für *West* und *Chorschak* sagt, die akute phlegmonöse Entzündung des Sackes ist keine Kontraindikation. *B. de Almeida* und *S. Senna* sehen auf Grund einer großen Anzahl von Fällen von Dakryocystitis phlegmonosa, die sie alle auf endonasalem Wege operiert haben, in dieser Erkrankung keine Kontraindikation der endonasalen Operation, sondern im Gegenteil geradezu eine Indi-

kation, indem sie sagen: Die Krankengeschichten der 32 Fälle zeigen deutlich, daß keine größeren Komplikationen zu befürchten oder daß sie sehr selten seien, wenn man ihre Technik benütze. 3 Faktoren sind nach ihrer Meinung zu beachten, um einen guten Erfolg zu erzielen: 1. Die Anästhesie; 2. die Plastik; 3. die Technik der Eröffnung und Resektion der inneren Wand des Tränensackes.

Auf die Frage, ob ein geschlitzter Canaliculus eine unbedingte Kontraindikation für beide Arten der Dakryocystorhinostomie ist, möchte ich sagen „nein", doch sind sich wohl fast alle Autoren darüber einig, daß die Integrität der Canaliculi geschont werden soll, denn ein geschlitzter Canaliculus ist oft an sich schon eine Ursache von persistenter Epiphora, da sowohl die Capillarität als auch die durch die glatte Muskulatur bedingte Saugwirkung gestört wird (*L. Daily* und *K. Ray Daily*, *Erggelet*, *Stuelp*, *Wilmsen*, *Hesberg* (zit. bei *Jung*), *A. Meesmann* und viele andere). *C. H. Sattler*, der 105 Fälle von *Toti*-Operationen ausgeführt hat, fand, daß in 8 Fällen trotz bereits vorhandener Schlitzung der Tränenkanälchen der Abfluß nach der Operation bis auf 3 Fälle gut war. Auch in diesen 3 Fällen wurde durch Auffrischung und Naht mit Frauenhaar normale Tränenableitung hergestellt. Auf jeden Fall sollte aber Schlitzung des Tränenröhrchens bis in den Sack vermieden werden. Nach *Klein* ist ein geschlitzter Canaliculus nicht eine unbedingte Kontraindikation, da eine einfache Methode des Verschlusses kürzlich von *Benjamins* und von *Romunde* angegeben worden ist.

J. Urbanek unterscheidet 3 Gruppen von kontraindizierten Fällen: 1. Solche, deren Kontraindikation durch rhinologische Verhältnisse gegeben ist; 2. pathologische Verhältnisse an den Anhangsorganen des Auges, vor allem die akute Form der Dakryocystitis (gegenteiliger Standpunkt von *West* u. a.); 3. Dakryocystitiden bei bereits vorhandenem Ulcus serpens; in letzteren Fällen ist die *dringend* gebotene Wegschaffung des Infektionsherdes nur durch Exstirpation von außen möglich. (Ich möchte aber gerade hier auf den unter dem Kapitel der „Indikationen" (s. oben) von *J. Urbanek* vertretenen Standpunkt hingewiesen haben, der einen Widerspruch mit dem hier Gesagten bedeutet, sowie auf die zwei vollen Erfolge in den zwei einzigen Fällen von Ulcus serpens, bei denen wir den Tränensack auf endonasalem Wege total entfernt haben.) *West* findet seine Operation bei sehr kleinen Kindern, sehr alten und schwachen Personen und in Fällen von starker Verengung und Abschluß des Naseneinganges für kontraindiziert. *O. Mayer* (zit. bei *Sachs*) ist der Ansicht, daß bei alten Leuten, wo die Kosmetik von untergeordnetem Werte ist, *West* kontraindiziert sei. Nach *Wegner* sind Kontraindikationen der *West*-Operation: Verschluß oder starke Verengung des Naseneinganges durch Narben oder Verwachsungen, sehr hohes oder Säuglingsalter des Patienten, ferner schlechter Allgemeinzustand. Im Gegensatze zur An-

schauung *J. Urbaneks* und *Wegners*, die bei Kindern bzw. Säuglingen die intranasale Tränensackoperation für kontraindiziert halten, steht *Halle*, der seine Operation, wie er behauptet, mit bestem Erfolge bei Kindern von 5, 8 und 11 Wochen ausgeführt und einmal sogar einen $3^1/_2$ Monate alten Säugling vorgestellt hat, bei dem er zur Entfernung einer in die Tränenwege hineingeglittenen Sonde intranasal den Tränensack und den Tränennasengang operiert hat. *Halle* sagt, die von ihm ausgeführte Operation bei Säuglingen unterscheide sich in der Technik kaum von der bei Erwachsenen. *M. Chorschak* hat 68 Patienten im Alter von 5—64 Jahren nach *West* operiert und *West* selbst hat bei einer 69jährigen Frau beide Tränensäcke in einer Sitzung operiert; sein ältester Patient war 73 Jahre, sein jüngster 6 Jahre alt. Es ist selbstverständlich, daß wie in allen übrigen Fällen, so auch insbesondere bei kleinen Kindern nur der Augenarzt zu entscheiden hat, ob operiert werden soll oder nicht. Sagt doch *Hessberg* (zit. bei *Alexander*), daß Eingriffe von der Nase aus bei kongenitalen Tränensackleiden unnötig sind, und *Mac Mullan* (zit. bei *Davies*) erinnert daran, daß die kongenitale Dakryocystitis, die auf kongenitaler Obstruktion basiert, sozusagen spontan abklingt. *Frieberg* spricht von schlechter Prognose bei sehr schlaffen Augenlidern und nachteiliger Wirkung von Nebenhöhlenerkrankung in 2 Fällen und hat bei Trachom mit *West* eine ungünstige Erfahrung. Als wichtigste Kontraindikation erklärt er das Ulcus serpens und komplizierende Dakryocystitis mit unsicherer Prognose. Lupus, Rhinitis atrophicans und eitrige Entzündung der vorderen Nebenhöhlen der Nase sind ebenfalls Kontraindikationen, auch Fälle mit Stenose der Canaliculi und solche, wo die Schlitzung derselben zu weit nach vorne liegt, denn die Prognose bei der endonasalen Tränensackoperation hängt von der Expusionskraft der Canaliculi ab. *H. Mosher* findet die rein endonasale Methode nach einer Orbitalinfektion für kontraindiziert. *Amersbach* sagt, bei ganz hochsitzenden Stenosen ist eine endonasale Sackeröffnung (ohne plastischen Eingriff) selbstverständlich sinnlos. Schlitzung der Tränenkanälchen soll nach *Frieberg* keine Kontraindikation darstellen, da bei richtig ausgeführter Schlitzung die Kompressionen durch den Lidschlag genügen, die Funktion des Kanälchens nahezu normal zu machen. *J. E. Clarke* sieht in der Striktur der Canaliculi eine Kontraindikation der *West*-Operation. *F. Bockstein* erklärt die *West*-Operation bei Epiphora und röntgenologisch freier Passage des Tränenkanals für kontraindiziert. Nach *W. Schmidt* soll bei Anwesenheit pathogener Keime im Conjunctivalsack die endonasale Operation unterbleiben. Ich habe schon früher hervorgehoben, daß starke Synechiebildung eine Kontraindikation für die *West*-Operation darstellen kann (Synechiebildung nach Masern und Diphtherie bei 2 Patienten). *D. R. Paterson* findet die *West*-Operation bei Epiphora, die durch Hypersekretion, Innervationsstörung, Erkran-

kung der Puncta oder der Canaliculi verursacht ist, für kontraindiziert. *Lawson H. Whale* sieht eine Kontraindikation der inneren Dakryocystorhinostomie in Fällen von akutem Empyem und empfiehlt, in solchen Fällen zu warten. *Fiori-Ratti* erklären als eine absolute Kontraindikation für die endonasale Dakryocystorhinostomie: 1. eine chronische Infektion; 2. die Tränenfistel; 3. die multilakuläre Beschaffenheit des Tränensackes; 4. eine kongenitale oder erworbene knöcherne Narbenstenose.

Kontraindikationen für beide Dakryocystorhinostomien.

J. Urbanek ist so wie alle Autoren der Ansicht, daß gut funktionierende Tränenröhrchen für beide Dakryocystorhinostomien eine Conditio sine qua non sind. *Benjamins* und *Rochat* finden den Erfolg gleich Null, wenn der Kanal gut durchzuspritzen ging und doch wegen unheilbaren Tränenträufelns operiert worden war. Nach *Ralph Fenton* sind Kontraindikationen beider Dakryocystorhinostomien: Obliteration der Canaliculi, fibröse Schrumpfung des Sackes, Caries der Knochenwand, Lupus, Carcinom, Herz- und Gefäßerkrankungen, Nierenleiden, Diabetes, Tbc. und Lues; auch der Zustand der Haut des Patienten ist im Hinblick auf die mögliche Komplikation eines Erysipels genau in Berücksichtigung zu ziehen. Bei bestehender Eiterung der Nebenhöhlen ist vorher eine entsprechende Behandlung durchzuführen.

Instrumente.

Zur Operation verwende ich außer den gewöhnlichen Instrumenten für die Septumoperation noch folgende Spezialinstrumente: Zur Schnittführung bei der Lappenbildung oder bei der Operation einer tiefer im Naseninnern befindlichen Deviation (z. B. der kombinierten Methode) ein Messer mit stärkerem, handlichen Griffe, dessen schneidendes Ende wie das Raspatorium von *Freer* aussieht, also ebenfalls leicht nach der Fläche gebogen, nur viel schärfer, eben schneidend und eine Spur breiter ist. Dieses Messer eignet sich überhaupt vorzüglich für jede Art Schnittführung im Naseninnern. Zur Ablösung des Lappens benütze ich das *Freer*sche Elevatorium-Raspatorium, zum kräftigen Herabziehen des Lappens sowie später zur Entfernung lockerer und halbgelockerter Knochensplitter die ausgezeichnete Faßpinzette von *West* (für beide Seiten). Zur Lokalisation des Sackes den bekannten Hacken von *Hayek*, zum Ausmeißeln des Knochenfensters aber nicht die von *West* angegebenen Meißel, die 1. zu plump sind, weshalb sie leicht abrutschen, 2. den Nachteil haben, daß die haltende Hand im Wege steht, sondern kürzere, zartere, sehr scharfe, gerade und hohle Meißel, die man in den *Hayek*schen Griff einspannen kann. Zur Ausstanzung des Knochenfensters verwende ich die *Hayek*sche Stanze sowie die zartere, von mir für die



Siebbeinoperation modifizierte *Hayek*sche Stanze. Zur Entfernung der den oberen Pol des Sackes bedeckenden Knochenpartie entweder die Meißel oder aber eine neue von mir angegebene, kräftige, von links nach rechts fassende Knochenzange. Zur Schlitzung der durch die konische Sonde vorgebauchten medialen Tränensackwand verwende ich das *West*sche spitze Messerchen oder das von *Abraham* für die Tonsillen angegebene Sichelmesser, zur Abtragung der vorderen Wundlippe der medialen Wand meine Siebbeinstanze, zur Abtragung der hinteren Wundlippe sehr kleine, zarte *Grünwanld*sche Conchotome. Eine evtl. notwendige Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen besorge ich mit dem *Hayek*schen Hacken und mit meiner Siebbeinstanze. *Heermann* sagt, die Tränensackoperation verliert einen großen Teil ihrer Schwierigkeiten, wenn man sich das Operationsfeld mit dem von ihm benützten, mit einem Halter versehenen Nasenspeculum zugänglich macht. *Hinojar* hat zur Vereinfachung des technischen Verfahrens bei der intranasalen Dakryocystorhinostomie ein eigenes Instrumentarium (Zange und Hohlmeißel) angegeben. *Nühsmann* hat ein Tränensackmesser angegeben, das sich von dem *West*schen Messer durch die seitliche Abbiegung des Messergriffes vom Messerstiel und durch Abbiegung des schneidenden Messers selbst unterscheidet. Das Messer ermöglicht stets ein tangentiales Schneiden und damit die Resektion der medialen Sackwand in einem Zug. Durch die Excavation des Messers wird Resektion in ausgiebigster Weise ohne Verletzung der Tränenröhrchenmündung gewährleistet. *Putschkofski* empfiehlt ein eigenes Instrumentarium, besonders ein von beiden Seiten geschliffenes, abgerundetes Messer. *A. Pukowskij* schlägt sein Instrumentarium vor, das aus scharfen Löffeln und einem beiderseits geschliffenen ovalen Messer besteht, die zum Stiele in einem Winkel von 80° befestigt sind und bei ihrer Anwendung beide an einen besonderen Griff geschraubt werden. *F. Casdesus Castells* eröffnet den Tränensack mittels einer Schneidepinzette nach Luxierung desselben in die Nase mittels Klauenpinzette. *Bjerke* beschreibt anläßlich eines Berichtes über die Technik nach *West* eine nach eigenen Angaben angefertigte Zange zum Eröffnen des Ductus nasolacrimalis und zur Wegnahme der Wand des Tränensackes nebst Tränenbein.

Modifikationen der Westschen Operation.

Die *West*sche Operation in ihrer ursprünglichen Form bezweckte die Freilegung des Duktus und des Sackes unter Schonung der unteren Muschel mit nachfolgender Resektion der medialen Wand beider Organe. Zwei Jahre später hat *West* die Eröffnung des Duktus aus konservativen Gründen aufgegeben und sich auf die Freilegung des Sackes und Excision seiner medialen Wand beschränkt. Noch später gelangte *West*, der bis zum Jahre 1921 über 1000 Operationen auf dem Gebiete

der intranasalen Chirurgie der Tränenwege ausgeführt hat, zu dem Schlusse, daß man intranasal nicht nur den Sack eröffnen bzw. seine Innenwand entfernen kann, sondern sogar von der äußeren Sackwand beliebig viel, ja selbst den ganzen Sack. In etwa 100 Fällen hat *West* die intranasale Totalexstirpation ausgeführt und gefunden, daß der durchschnittene Canaliculus bei richtiger Technik keine Tendenz zum Verwachsen zeigt. Das Epithel des Tränenröhrchens wächst sozusagen „um die Ecke" in die Nase hinein. Es ist möglich, von der Nase aus den Tränensack total zu entfernen, und zwar mit Wiederherstellung des physiologischen Abflusses vom Bindehautsack nach der Nase zu. *West* wendet diese Methode der inneren Sackexstirpation hauptsächlich in Fällen von Verdickung der Sackwand, Granulationsbildung im Sack usw. an und sagt, daß nach Entfernung auch der lateralen kranken Tränensackwand eine raschere und glattere Verheilung zustande komme. Da ich die Befürchtung nicht loswerden kann, daß doch hin und wieder an der Abtrennungsstelle der Canaliculi vom Sack später eine narbige Verengerung, wenn nicht gar ein Verschluß zustande kommen kann, bin ich kein Anhänger der von *West* für bestimmte Fälle vorgeschlagenen Totalentfernung des Sackes, obwohl ich sagen muß, daß diese Befürchtung in den wenigen Fällen von Totalexstirpation des Sackes, die ich unbeabsichtigterweise bisher ausgeführt habe, nicht eingetroffen ist (auch *Ginell* berichtet über einen Fall von Heilung durch endonasale Sackexstirpation). Ich kann mich auch mit der Indikationsstellung *Wests* zur Totalexstirpation auf endonasalem Wege nicht in vollem Umfange einverstanden erklären und diese Methode höchstens für die tuberkulöse und lupöse Erkrankung des Sackes gelten lassen, denn Verdickung der Sackwand und Granulationsbildung im Sacke gehen nach kompletter Entfernung der medialen Wand so rasch und spontan zurück, daß ich die Notwendigkeit der umständlicheren Totalentfernun g aus diesen Gründen nicht einsehen kann. Die Methode der endonasalen Sackexstirpation hat bisher unter den Rhinologen nicht viele Anhänger gefunden, u. a. warnt auch *Halle* vor dieser Methode. *Alexander* bezeichnet die von *West* empfohlene Exstirpation des Sackes in toto als keinen Fortschritt, denn die Erhaltung der lateralen Wand gibt dem Tränenstrom die Richtung nach der Nase, und *H. Herzog* macht den Erfolg der *West*-Operation von der Resektionsbeschränkung auf die mediale Sackwand abhängig. Es werden wohl weitere Beobachtungen auch von anderer Seite notwendig sein, um zu beweisen, daß mit diesem operativen Vorgehen nicht nur keine Nachteile, sondern eher Vorteile verbunden sind.

Die *West*sche Operation wurde im Laufe der Zeit von verschiedenen Autoren in mehr minder großem Ausmaße modifiziert. Die Beweggründe hierfür waren hauptsächlich zweifacher Natur: wohl bei den meisten Autoren das Bestreben, eine bessere Übersichtlichkeit und Zu-

gänglichkeit des Operationsgebietes zu erzielen und in zweiter Linie die Bildung von Granulationen und damit die Neigung zu Rezidiven hintanzuhalten. Wir sehen unter der großen Anzahl der Modifikationen solche von größerer und geringerer Bedeutung. Über zwei bedeutendere Modifikationen der *West-Polyak*schen endonasalen Tränensackoperation (Modifikation von *M. Halle* und meine) wurde bereits im Laufe dieser Abhandlung gesprochen. *Halle* führt als Vorzüge seiner Methode gegenüber der von *West* summarisch folgende an: Klare Übersichtlichkeit des Operationsfeldes, kein überflüssiges Opfern funktionstüchtiger Schleimhaut, gutes Einschmiegen des großen Schleimhautperiostlappens in die ausgemeißelte Knochenwunde, Vermeidung der Bildung von Granulationen und Narben, günstige Lage der lateralen Sackwand zum Kreisausschnitt. (Zu einigen dieser aufgezählten Vorzüge habe ich mich bereits früher eingehend geäußert.) Kleinere Modifikationen der *West*schen Operation haben *Ruprecht* und *T. O. Graham* angegeben. *O. Mayer* (zit. bei *West*), der vielfach Rezidiven nach *West*-Operationen bei zunächst gutem Erfolge beobachten konnte, hat eine Modifikation empfohlen, die erstens in einer anderen Art der Bildung des Schleimhautperiostlappens und zweitens in der Belassung der medialen Wand des Tränensackes, in Schlitzung und Ausbreitung derselben zwecks Schaffung einer größeren Schleimhautfläche, die nicht zu Granulationen führt, besteht. Es mutet nur etwas sonderbar an, wenn dieser Autor bei seiner Methode, die doch die Granulationsbildung verhindern soll, von langer Nachbehandlung spricht und trotz seiner ausgezeichneten und garantierten Erfolge den Augenärzten dennoch die *Toti*sche Operation empfiehlt. *Alcaino* hat eine Modifikation der *West*-Operation ausgearbeitet, die durch genaue Anpassung der Lappen Granulationen der Schleimhäute und unerwünschte Narbenbildung verhüten soll. *N. R. Blegvad* zerstört nach Entfernung des Schleimhautperiostlappens mit einem konischen *Fräser* den Knochen und gleichzeitig die Medialwand des Tränensackes in Lokalanästhesie und sagt, daß man mit dem Fräsen nicht aufhören soll, bis man nicht den rotierenden Fräser direkt unter der Haut an der Stelle des Tränensackes fühlt. *N. S. Orembowsky* gibt eine Modifikation der *West*-Operation an, die er transaperture Dakryocystorhinostomie nennt, und die die Vorteile leichter Zugänglichkeit des Sackes, des Ethmoidallabyrinthes und der Highmorshöhle, der Vermeidung vorbereitender Operationen, wie der Septumresektion, der Sicherheit des Arbeitens und der Übersichtlichkeit des Operationsgebietes hat. *F. F. Krusius* beschreibt eine Dakryostomostomie und Dakryorhinostomie durch Implantation (sehr kompliziert). *G. Polyak* führt von der Nase aus ein Gummidrain und *J. Beck* ein hartes Drain in die zwischen Tränensack und Nase hergestellte Kommunikation ein, das ersterer 3—4 Tage, letzterer 10 Tage beläßt.

Andere nasale Operationsverfahren.

a) Perorale Methoden.

Um den Schwierigkeiten der Original-*West-Polyak*schen Operation, die in einem gewissen Prozentsatz der Fälle ja tatsächlich bestehen und die Ursache von Mißerfolgen sind, zu begegnen, haben andere Autoren Verfahren ausgearbeitet, die diese Schwierigkeiten beseitigen sollen. *v. Eicken* (1911) und in ähnlicher Weise *Denker* (1913) gehen vom Munde aus gegen die Kieferhöhle vor, tragen die Vorderwand derselben ab, resezieren die knöcherne Wand des Tränennasenganges von hier aus und legen so den häutigen Tränennasengang frei (evtl. durch teilweise Resektion des Processus frontalis des Oberkiefers). Der häutige Tränennasengang wird hoch oben quer durchschnitten und eine große Öffnung in den mittleren und unteren Nasengang angelegt; größere Erfahrungen mit dieser Methode sind bisher nicht mitgeteilt worden. *Onodi* sagt, *v. Eickens* Methode (Eröffnung des Ductus nasolacrimalis durch die Highmorshöhle) ist indiziert bei Eiterung der Highmorshöhle und in Fällen von ausgedehnter oder totaler Striktur des Duktus, bei denen teils Voroperationen (Entfernung der hypertrophischen Muschel, Beseitigung der Deviation der Nasenscheidewand) notwendig sind, teils Destruktion der knöchernen Wand des Ductus nasolacrimalis vorliegt. *O. Kutvirt* hat eine Methode angegeben, die darin besteht, daß der Tränennasengang vom Munde aus, und zwar nach der Methode *Denkers* für die Radikaloperation der Kieferhöhle zugänglich gemacht wird. Die Nasenschleimhaut und das Periost sind bis über die mittlere Muschel abzuhebeln, der Processus nasalis maxillae und der Rand des Nasenbeines liegen hiernach vor und die Dakryocystorhinostomie kann von beiden Seiten (Orbita und Nase her) bequem nach *Toti* durchgeführt werden. Naht der Gingivawunde, lockere Tamponade des mittleren Nasenganges. Verf. empfiehlt diese Methode besonders für jene Fälle, bei welchen durch Vorspringen des Processus nasalis maxillae oder Septumdeviation die *West-Polyak*sche Operation schwierig ist. Bei der Resektion des Knochens wird die Kieferhöhle nicht eröffnet. *A. Precechtel* berichtet über 23 rezidivlose, nach der *Kutvirt*-Methode operierte Fälle mit 4jähriger Beobachtung. *v. Eicken* findet die Forderung *Kutvirts*, die Kieferhöhle nicht zu eröffnen, für praktisch nicht immer möglich und nennt *Kutvirts* Verfahren eine unbedeutende Modifikation seiner Methode.

Zur Schonung und temporären Verlagerung der Tränenwege bei Operationen an der lateralen Nasenwand hat *H. Marschik* eine sehr beachtenswerte Anregung gegeben. Bei gewissen rhinologischen Operationen, wie Oberkieferresektion, seitliche Nasenaufklappung u. a. wurden bisher die Tränenwege meist nicht berücksichtigt und ihre Verletzung,

die Unwegsamkeit zur Folge hatte, wurde als unvermeidlich in Kauf genommen. Verf. hat eine submuköse Methode zur vollständigen Schonung der Tränenwege ausgearbeitet: durch sorgfältige schrittweise Resektion des die Tränenwege einhüllenden Knochens werden diese subperiostal freigelegt, sodann die Mündung in der Nase mit einem hinreichend großen Stück der lateralen Nasenwand und der unteren Muschel umschnitten und nun als ganzes und unverletzt in den oberen Wundwinkel oberhalb des inneren Lidwinkels temporär eingepflanzt und geschützt. Nach Beendigung der Hauptoperation wird der Tränennasengang herabgeklappt und seine Mündung mit dem Periost der Fossa canina vernäht. Verf. hat die Operation in einer Reihe von Fällen ausgeführt und niemals Störungen gesehen.

b) Operationen von der Apertur aus.

J. Veis (1920) hat sich den Zugang zum Tränensack in folgender Weise verschafft: In Lokalanästhesie wird endonasal ein kleiner Querschnitt unterhalb des Nasenflügels durch die Schleimhaut bis auf den knöchernen Rand der Apertura piriformis gemacht, dann das Periost an der Außenseite des Processus frontalis des Oberkiefers zurückgeschoben; nun wird aus diesem Knochen eine etwa $^1/_2$ cm breite Knochenspange bis nach dem Tränensack hinauf ausgemeißelt und entfernt. Jetzt kann man durch die Knochenlücke unter Leitung des außen aufgelegten Fingers mit einer *Grünwald*schen Zange den größten Teil des Tränensackes entfernen; nachher leichte Tamponade durch 2 Tage; die funktionellen Resultate sollen gut sein. *J. Veis* empfiehlt seine Methode für Fälle, in denen die Operation nach *West* wegen Enge der Nase oder starker Blutung nicht durchführbar ist. Der Prozentsatz der von ihm angegebenen Erfolge ist jedoch so gering und seine Methode so wenig bedachtnehmend auf den späteren normalen Tränenabfluß, daß ich *Halle* nur beistimmen kann, der diese Methode für bedenklich findet. *H. Sievert* und *R. Gumperz* bezeichnen das *Kutvirt*sche Verfahren in einem historischen Überblick aller Methoden als besonders vorteilhaft und sehen als den einzigen Mangel der peroralen Methode vom Standpunkt des Augenarztes den an, daß er den Patienten dem Rhinologen überweisen muß. Die Verff. haben die Operation in 26 Fällen gemacht, hiervon waren 12 einfache, zum Teil sehr hochgradige Ektasien; sämtliche 12 Fälle sind restlos geheilt, zum Teil schon über 2 Jahre rezidivfrei; 4 im phlegmonösen Stadium operierte Fälle zeigten eine überraschend gute Heilung mit Fistelverschluß, 7 Fälle zeigten Komplikationen, und von 3 unkomplizierten Dakryostenosen erforderte 1 Fall eine kurze Sondenbehandlung. Diese Autoren sind jedoch später zur Freilegung der ableitenden Tränenwege von der Apertura piriformis aus übergegangen, und *R. Gumperz* bezeichnet dieses Verfahren als das ein-

zige, das die Forderung einer idealen Operation erfüllt, indem es die Möglichkeit bietet, nicht nur den Duktus und den Sack radikal zu exstirpieren, sondern auch kranke benachbarte Nebenhöhlen auszuräumen und zur Heilung zu bringen; die unfreiwillige Eröffnung der Kieferhöhle ist vermeidbar. *H. Klaus*, der früher nach *West-Halle* mit Resektion des Septumknorpel operiert hat, findet diese für nicht mehr nötig, er legt vielmehr seit 2 Jahren den Tränensack von der Apertura piriformis aus frei, die hierzu nötige Knochenresektion wird bei Erwachsenen und älteren Kindern endonasal, bei Kleinkindern vom Munde aus vorgenommen (genauere Beschreibung der Technik); er hat bei seiner Methode jede Nachbehandlung, wie Spülungen, Sondieren usw. unbedingt verboten. *F. Casdesus Castells* führt die Knochenresektion durch Frakturieren der aufsteigenden Apophyse aus.

Duktusoperationen.

Obwohl *West* und mit ihm die weitaus größte Mehrzahl der Operateure die endonasale Freilegung und Eröffnung des Ductus nasolacrimalis zugunsten jener des Sackes allein aufgegeben haben, finden sich doch in der Literatur noch Autoren, die dieser Methode treu geblieben sind. *M. Wiener* und *W. E. Sauer* meißeln nach Einführung einer Zieglerschen Sonde durch den Canaliculus inferior und Durchstoßen derselben in die freie Nasenhöhle einen Teil der knöchernen Duktuswand ab, schieben einen Teil des Sackes durch diese Öffnung und entfernen ihn von innen mit einer Zange. *Zarzycki* hat eine Methode angewendet, die in der Verwandlung des Tränennasenganges in eine Rinne bis hinauf zum Tränensack besteht. *E. M. Holmes* hat zur Behebung der Stenose des Tränennasenganges eine endonasale Duktusoperation angegeben und damit in 3 von 5 operierten Fällen volle Erfolge erzielt. *A. Pučkowskij* meint, die *West*-Operation solle nur dann ausgeführt werden, wenn die Striktur oben bei der Mündung in den Tränensack liegt, bei Stenose im unteren Abschnitt der Tränenwege, im Bereiche der unteren Muschel oder der Mündung in den unteren Nasengang sei die Methode von *Okuneff* die Methode der Wahl. *F. M. Hanger* führt nach Anästhesie des Duktus und des Sackes eine Sonde durch den Canaliculus in die Nase. Das vordere Ende der unteren Muschel wird entfernt und dann unter Leitung der Sonde von unten her der Duktus aufgeschnitten. Der Verf. verwendet hierzu ein nach seiner Angabe konstruiertes, scherenartiges Instrument. *Malinniak* rät zur endonasalen Eröffnung des Duktus in Fällen, in denen allerdings rasch zurückgehende Störungen der Tränenwege im Anschlusse an Operationstraumen (z. B. Ozaenaoperation) beobachtet werden. *Aubaret* und *Brémond* haben ein Verfahren angegeben, das in der Resektion des vorderen Drittels der unteren Muschel einige Tage vor der eigentlichen Operation, in der Umwandlung

des ganzen Tränenganges in eine Rinne und in der vollständigen Resektion der ganzen inneren Knochenschleimhautwand besteht. *J. Bourguet* hat eine endonasale Operation der Dakryocystitis publiziert, die in einer submukösen Resektion der ganzen Tränenwege, also des Duktus und des Saccus, besteht und so ausgeführt wird, daß man die Schleimhaut von der äußeren Wand der Fossae nasales inklusive derjenigen der unteren Muschel ablöst und nach Lüftung des Kopfes der unteren Muschel die innere Wand der Tränenwege reseziert.

Die Dacryocystorhinostomia externa.

„Diese Operation reicht in ihrer primitivsten Form weit in die Zeit des Altertums zurück. *Celsus*, ein griechisch-römischer Arzt, der von 25 v. Chr. bis etwa 50 n. Chr. lebte, empfahl bei Tränensackfistel, das ganze erkrankte Gewebe bis zum Knochen auszuschneiden und dann den Knochen mit einem glühenden Eisen zu verbrennen, damit ein dicker Sequester abfalle. Wenn es nun auch allerdings wahrscheinlich ist, daß diese Verbindung mit der Nasenhöhle hauptsächlich zu dem Zwecke geschaffen wurde, um für die Wundhöhle eine Drainage zur Ableitung des Wundsekretes zu haben, so dürfte dabei doch auch schon der Gedanke mitgespielt haben, bei ungenügender Entfernung der Sackschleimhaut eine Wiederentstehung der äußeren Fistel zu vermeiden und für die Zukunft eine Ableitung der Tränen zu ermöglichen. *Archigenes*, der zur Zeit *Trajans* zu Beginn des 2. Jhd. n. Chr. in Rom lebte, empfahl u. a., nach Einschneiden des kranken Tränensackes Ätzmittel einzuführen und mehrere dicht beieinander liegende Bohrlöcher in den Knochen nach der Nase anzulegen. 1500 Jahre später hat *Woolhouse* (1650—1730), wie aus den Mitteilungen seines Schülers *Platner* (1724) hervorgeht, bei Fällen mit vollständiger und unheilbarer Undurchgängigkeit die chirurgische Exstirpation des Sackes ausgeführt. Freilich konnte er sich von der jahrtausende alten Überlieferung nicht ganz befreien, nach der Exstirpation den Knochen zu durchbohren und ein goldenes kleines Röhrchen in die Nase einzuführen. Die Methode, den Knochen zu durchbohren, nachdem man den Sack exstirpiert hatte, war dann in Vergessenheit geraten und hat erst in allerjüngster Zeit wieder ihre Auferstehung gefeiert. *Hirschberg* schreibt in seinem Bande der Geschichte der Augenheilkunde 1909: „Im ersten Drittel des XIX. Jhd. befreite sich die Augenheilkunde zunächst von der Bildung einer künstlichen Öffnung nach der Nasenhöhle, die eine Täuschung darstellt." Aber noch bevor diese Worte, die die allgemeine Meinung jener Zeit wiedergeben, in Druck gingen, war die Wiedergeburt eben dieser Methode, „die eine Täuschung darstellt", vollzogen. Ganz war sie ja nie in Vergessenheit geraten und immer wieder gab es Ärzte, die Versuche unternahmen, einen neuen Weg in die Nase für die Tränen zu

schaffen, wenn der ursprüngliche Weg nicht wieder herzustellen war. So veröffentlichte der amerikanische Autor *Kyle* im Jahre 1897 eine — wie er glaubte — neue Methode, indem er nach Schlitzung des Tränenröhrchens einen kleinen Troikart unten innen gegen die Vereinigungsstelle des Tränenbeines mit dem Oberkieferbein stieß und so eine neue unter der mittleren Muschel ausmündende Verbindung mit der Nasenhöhle herstellte. *Hirschberg* wurde dadurch zu der Anmerkung veranlaßt, daß dieses Verfahren schon 670 n. Chr. von *Paullus* von *Aegina* verworfen worden war. 1901 bekannte sich *Hess* auf dem Heidelberger Kongreß als kein besonderer Freund der Tränensackexstirpation und versuchte die Aufmerksamkeit der Augenärzte auf das „einfache und ungefährliche Durchstoßen des Siebbeines mit nachfolgender Dauersondenbehandlung" hinzulenken.

Aber wie wenig damals die Bedeutung der *Toti*schen Dakryocystorhinostomie, über die der Autor 1904 seine erste Mitteilung gemacht hatte, erfaßt worden war, geht auch wieder aus einer Anmerkung *Hirschbergs* hervor an der Stelle, wo er die Methode des Archigenes, eine Knochenöffnung gegen die Nase anzulegen, erwähnt und in einer kleingedruckten Anmerkung unter den Literaturangaben über wiederholte neue Versuche ähnlicher Art nur die 5 Worte anführt: *Toti*, Clinica moderna, Firenze 1904. *Toti* verteidigte seine Methode diesen Ausführungen *Hirschbergs* gegenüber mit den Worten, daß die Bildung einer künstlichen Öffnung in die Nasenhöhle nicht eine Täuschung, sondern ein millenäres, richtig aufgestelltes Problem war, wovon sich die Augenheilkunde nicht zu befreien brauchte und dessen Lösung nach seiner Meinung durch seine Dakryocystorhinostomie endgültig erbracht sein dürfte.

Mit dem Namen *Toti* ist der Ruhm verknüpft, das Problem gelöst zu haben, das Jahrtausende hindurch die Ärzte beschäftigte: Die Dauerverbindung des Sackes mit der Nasenhöhle. Es war in seinem Wesen ein *rhinologisches*, nicht ein ophthalmologisches Problem. Noch mehr ausgeprägt ist das rhinologische Problem in der Lösung, die eine Reihe von Jahren nach *Toti* von *Polyak* und *West* erreicht wurde durch Methoden, die ausschließlich auf rhinologisch-operativer Technik beruhen.

So kam es auch, daß, nachdem *Toti* im Jahre 1904 seine Methode, die er einfach Dakryocystorhinostomie nannte, bekanntgegeben hatte, Jahre vergingen, bis sie in halbwegs größerem Maßstabe in ophthalmologischen Kreisen versucht wurde, und bis sich die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen mehr und mehr ihr zuwandte. Man war nämlich so sehr überzeugt, daß auch dieser Versuch, wie die vielen Dutzende anderer, die seit jeher immer wieder gemacht worden sind, zum Mißerfolg verurteilt sein werde, daß man entweder die Methode gar nicht versuchte oder nach einzelnen Fällen wieder aufgab. Dazu kam noch

der Umstand, daß die Berichte über die Erfolge von verschiedenen Seiten nicht so günstig lauteten, als die von *Toti* selbst, daß man von Wiederverschluß der Knochenlücke berichtete, und daß angeblich die Resultate um so weniger günstig seien, je länger man mit der Begutachtung des Dauerergebnisses warte. Ich muß hier allerdings sagen, daß man mit der Bewertung von solchen Berichten außerordentlich vorsichtig sein soll. Man tut sonst dem Autor der Methode bitteres Unrecht und man schädigt die Sache, indem man dazu beiträgt, etwas zu verwerfen, das großen Wert gehabt hätte. Man muß ganz allgemein feststellen, daß manche Methoden in der Hand jedes halbwegs fähigen und ausgebildeten Operateurs vollen Erfolg haben. Aber es gibt auch Operationen, wo zu einem guten Erfolge 2 Dinge gehören: Die Methode und ein in dieser Methode besonders erfahrener und in ihr eingeübter Operateur. Das gilt ganz besonders für die Dakryocystorhinostomie, und ich werde darauf später noch einzugehen haben.

Toti legt bekanntlich den Tränensack durch einen Schnitt von außen her bloß, wälzt ihn aus der Fossa sacci lacrimalis heraus, reseziert die innere Sackwand, macht ihr entsprechend eine große Knochenlücke und reseziert die dazugehörige Partie der Nasenschleimhaut, so daß nach Vernähung der Hautwunde die laterale Sackwand, die durch den Verband gegen die Knochenlücke gepreßt wird, einen Teil der Begrenzung der Nasenhöhle übernimmt. Passen die Wundränder der lateralen Sackwand genau an die Wundränder der Nasenschleimhaut, so verheilen die Wundränder unmittelbar. Es gibt dann keinen Sack mehr, die Mündung der Tränenröhrchen in der früheren lateralen Sackwand, die nun einen Teil der Nasenschleimhaut bildet, liegt demgemäß in der Nasenhöhle. Da es kein Sacklumen mehr gibt, kann sich kein Sekret mehr ansammeln, und da die Mündung der Tränenröhrchen in der Nasenhöhle frei liegt und der Abfluß der Tränen nicht mehr durch den Duktus erfolgt, gibt es für die Tränenabfuhr kein Hindernis mehr, die Sekretion aus dem Sack und das Tränenträufeln sind schlagartig verschwunden. So wenigstens sollte der ideale Verlauf nach diesem Eingriffe sein, so war das Ergebnis der Operation gedacht. Aber dieses ideale Ergebnis trat nicht immer ein und man begann die Gründe der Mißerfolge zu studieren. Zunächst gibt es schon während des Eingriffes große Hindernisse. Der aufsteigende Stirnfortsatz des Oberkiefers ist hart und dick. Seine Durchbohrung erfordert viel Mühe und viel Zeit. Trepane und Fräsen werden versucht, aber fast alle kehren zu Hammer und Meißel zurück. Denn besonders die elektrisch betriebenen Instrumente sind, gelegentlich für das Auge selbst, gefährlich, außerdem zerreißen sie die Schleimhaut der Nase. Nicht selten liegen Siebbeinzellen vor, und die Eröffnung des Knochens erfolgt statt in die Nasenhöhle in das Innere des Siebbeins; oder es bildet eine vergrößerte mittlere Muschel

ein Hindernis, welches nur durch Abtragung beseitigt werden kann. Die Wundränder des Sackfensters passen meist nicht genau an die Wundränder der Nasenschleimhaut. So entstehen auf den bloßliegenden Wundflächen Granulationen, welche die Wundränder überwuchern und schließlich eine Membran bilden, die die mühsam geschaffene Lücke verschließt, so daß nach einiger Zeit scheinbaren Erfolges die Eiterung aus den Röhrchen und das Tränenträufeln wiederkehren. Vieler Mühe bedurfte es und vieler aufmerksamer Beobachtung, alle diese Übelstände kennenzulernen und gleichzeitig zu lernen, sie zu beseitigen.

Als erster scheint *Streuken*, dessen Arbeit mir allerdings nicht zugänglich ist, die Notwendigkeit von Nähten zwischen den Wundrändern der Sack- und Nasenschleimhaut erkannt zu haben. Eingehender sprach sich *Kuhnt* 1914 über das Problem des Offenhaltens der bei der *Toti*schen Operation gesetzten Lücke aus. Er erkannte, daß das Operationsergebnis oft dadurch vereitelt wird, daß die Wundränder der Sack- und Nasenschleimhaut meist nicht aneinander liegen, daß dies wahrscheinlich nur bei ektatischen Säcken zutreffen dürfte und daß daher eine direkte Verheilung der Schleimhautwundränder meistens nicht erfolge. Wenn trotzdem im allgemeinen kein völliger Wiederverschluß der angelegten Kommunikation erfolge, so sei dies der großen Knochenresektion, der vollständigen Entfernung der ganzen nasalen Wand des Sackes und der entsprechend umfangreichen Entfernung der Nasenschleimhaut zuzuschreiben. Darüber war man sich ja bald klar geworden, daß nur ausgiebigste Resektion aller in Betracht kommenden Teile ein Offenbleiben der Kommunikation gewährleiste. So unterschied sich also die *Toti*sche Operation von den früheren vergeblichen Versuchen ähnlicher Art nur durch die Größe der resezierten Teile. *Kuhnt* machte auf Grund dieser Erkenntnis den Versuch, durch eine Naht eine Verschließung der Lücke zu verhindern. Er nähte nämlich die Periostnasenschleimhaut auf die nasale Knochenresektionswunde so hinüber, daß wenigstens an dieser Stelle starke Granulationsbildungen nicht zustande kommen konnten und dadurch die Wahrscheinlichkeit eines guten Dauererfolges wesentlich erhöht wurde. *Ohm* teilte dann im Jahre 1920 mit, daß er schon seit 1913 versucht habe, die Schleimhautwundränder systematisch zu vernähen. Denn wenn auch an den hinteren Wundlippen sehr gute Adaptation bestehe, so seien die vorderen meist doch mehr oder weniger voneinander entfernt. Eigens dazu konstruierte Nadeln ermöglichten ihm die Naht der vorderen und wenn nötig auch der hinteren Wundränder, wodurch die technischen Schwierigkeiten dieser Operationsphase wesentlich verringert wurden. Damit war nun die Operation zu einer anatomisch exakten ausgearbeitet worden. Nach Vernähung der Schleimhautwundränder gab es keine Wundfläche mehr, die durch Granulationsbildung den Erfolg vereiteln konnte, die Sackschleimhaut

konnte mit der Nasenschleimhaut primär verheilen. Ein Jahr später, 1921, veröffentlichten *Dupuy-Dutemps-Bourguet* ihre sehr günstigen Ergebnisse der *Toti*schen Operation, die sie auf gleiche Weise, durch die Naht der Schleimhautwundränder, erzielt hatten. Die Autoren meldeten, daß nach italienischen Berichten die Mehrzahl der Okulisten in Italien die *Toti*sche Operation wegen Rezidive aufgegeben hätte. Sie glaubten den Grund davon in der Verheilung der bei der Operation gesetzten Wunden zu erkennen, so wie es früher bei allen ähnlichen Versuchen der Fall gewesen war, und daß es bei der *Toti*schen Operation nur deswegen langsamer zur Verheilung komme, weil man eine so besonders große Öffnung wie nie zuvor in einer Methode angelegt habe. Ja, die Autoren legten sogar weniger Wert auf die Ausschneidung der Sackschleimhaut, nur bei ektatischen Säcken schnitten sie ein Stück aus. Sonst machen sie nur eine Incision in den Sack und vernähen mit je 3 Catgutnähten den hinteren Rand der Schleimhautwunde der Nase mit dem hinteren Rand der Tränensackwunde und ebenso die vorderen Ränder. Auf diese Weise werden insbesondere auch die Knochenwundränder von Schleimhaut überzogen, so daß also eigentlich keine Wunde zurückbleibt und folglich auch nichts vernarben kann.

Tatsächlich schnellten mit der Ausführung dieser Naht die Heilerfolge nach den Berichten dieser Autoren rasch in die Höhe. Anstatt von 60—65% bei *Toti* selbst, werden über 80% gemeldet, ja *Dupuy-Dutemps* gibt in seinen letzten 150 Fällen 96% vollständige Heilungen, 2,6% unvollständige Heilungen und nur 1,3% Mißerfolge an, also eine Höhe der Erfolge, die wohl kaum mehr überschritten werden kann. Freilich die Nähte sind schwer anzulegen und man braucht dazu viel Zeit. Die Operation dauert lange, über $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden! Manche kommen ohne Narkose nicht aus. Ob die Nähte auch immer halten, kann natürlich nicht kontrolliert werden. So manche Versager werden durch Veränderungen an den Nähten zu erklären sein: sie können schnell durchschneiden, die Knoten können aufgehen, der Catgut kann zu schnell aufgesaugt werden, bevor die Wundränder verheilt sind, das Gewebe kann sehr zerreißlich sein, daß die Fäden zu schnell ausreißen. Catgut Collargole wird daher von *Dupuy-Dutemps* vorgezogen, da es sich leichter knüpft und langsamer aufsaugt; 3 Nähte werden gemacht anstatt zwei. *Duverger* findet allerdings, daß sich Catgut in der Tiefe schwer knüpfen läßt und verwendet allerfeinste Seide (wie zur Hornhautnaht). Solche Nähte fallen wohl stets durch die Nase aus. Auch verursachen sie nie Eiterungen, während mit Catgut einige Eiterungen vorkamen. Die meisten Operateure heben hervor, daß auch in jenen ihrer Fälle, wo die Operation nicht das ideale Ergebnis des glatten Tränenabflusses habe, der Zustand nachher nicht schlechter sei als bei einer gewöhnlichen Sackexstirpation. Zu den Schwierigkeiten des Eingriffes kommen nun

gelegentlich Komplikationen im Heilverfahren. Sie erscheinen etwas bedenklicher; denn sie lassen sich nicht so durch die Geschicklichkeit des Operateurs vermeiden, wie die technischen Schwierigkeiten der Operation. Starke Eiterungen, in und um die Wunde, werden in mehreren Arbeiten berichtet, ja sogar typische Phlegmone. Erysipel erwähnen sowohl *Sattler* als *Ohm*, letzterer einen besonders furchtbaren Fall, wo das Erysipel, am 7. Tage nach der Operation beginnend, das Gesicht, den ganzen Rücken, die Brust und den ganzen linken Arm bis zu den Fingern überzog. Das sind Komplikationen, die man bei der Sackexstirpation nie zu sehen bekommen hat. Alle diese Ereignisse vermögen aber die Begeisterung mancher nicht zu hemmen und es mutet etwas merkwürdig an, wenn *Ohm* den Eingriff trotz der dabei entstandenen Zwischenfälle ungefährlich nennt. Auch Operateure, die sich in der Methode eine große persönliche Erfahrung erworben haben, nennen die Operation minutiös und lang, da besonders die Anlage der Nähte viel Zeit erfordere. Auch erzeuge das Meißeln trotz der Lokalanästhesie sehr unangenehme Erschütterungen. Daß auch die Narbe entstellen kann, erwähnt *Sattler*. Dagegen ist eine Deformation durch das Abmeißeln des Knochens von außen nicht bemerkbar. Richtig ist, daß bei der Hälfte der Operierten später beim starken Schneuzen Luft durch das Tränenröhrchen entweicht. Aber das kommt ja gelegentlich auch sonst vor. Auch die Kontraindikationen, die man ursprünglich noch gegen die *Toti*sche Operation gelten ließ, wurden mit zunehmender Erfahrung der einzelnen Operateure mehr und mehr eingeschränkt. Soweit sie zerstörte oder endgültig obliterierte Tränenröhrchen, Verschwinden einer Höhlung des Sackes durch Schrumpfung und ähnliches betreffen, werden sie wohl immer aufrecht bleiben; dagegen werden auch stark fibrös verkleinerte Säcke, Tuberkulose, Ozaena, Skeletverletzungen von manchen Operateuren nicht mehr als Kontraindikationen aufrecht erhalten. Ja für den Zustand der Ozaena bedeute die Berieselung der Nasenschleimhaut mit den Tränen sogar einen günstigen Einfluß.

Sehr fraglich ist es, ob sich die Schleimhaut aller Tränensäcke dazu eignet, als Teil der Nasenschleimhaut zu dienen. Denn, wie *Mc Kee* ganz richtig darüber ausgeführt hat, kann es vorkommen, daß nicht nur das Epithel der Sackschleimhaut, sondern daß die Sackwand selbst vollständig in ein Granulationsgewebe umgewandelt ist. Vielleicht ist es daran gelegen, daß auch nach tadellosem Operationsverlauf Dakryocystorhinostomien gelegentlich doch fehlschlagen, namentlich was die Tränenableitung anbelangt. Denn wenn dieses Granulationsgewebe in Narbengewebe übergeht und schrumpft, so wird dadurch ein Verschluß der Tränenröhrchenmündung bewirkt. (Nach meinen Erfahrungen bei der endonasalen Tränensackoperation kann ich diese Befürchtungen

nicht teilen. Ich sah wiederholt auch starke Granulationsbildung der lateralen Tränensackwand nach der Operation spontan und so ausgiebig sich zurückbilden, daß man später nur mehr eine glatte Mulde an Stelle der früher höckerigen, lateralen Tränensackwand sehen konnte. Ich kann auch nicht glauben, daß eine solche nicht nur das Epithel der Sackschleimhaut, sondern die Sackwand selbst miteinbeziehende Granulationsbildung in irgendeinen Zusammenhang mit einem Fehlschlagen der Operation [Rezidive] gebracht werden könnte, sondern bin der Ansicht, daß die Ursachen von Rezidiven anderswo zu suchen sind [s. oben].)

Viel wurde darüber debattiert, ob sich bei geschlitzten Tränenröhrchen die Abfuhr der Tränen nach der *Toti*schen Operation in normaler Weise wiederherstellt. Während anfänglich viele Operateure gespaltene Tränenröhrchen geradezu als Ursache beschuldigen, daß der Patient nach der Operation noch immer an Tränenträufeln leide, hat sich herausgestellt, daß auch bei geschlitzten Tränenröhrchen die Tränenableitung vollständig normal zu werden vermag. Es ist heute außer Frage, daß intakte Tränenröhrchen zur Wiederherstellung der normalen Tränenabfuhr nach Dakryocystorhinostomie nicht unbedingt notwendig sind. Ich kann diese Tatsache, daß trotz geschlitzter Röhrchen das Tränenträufeln nach der Operation spurlos verschwand, bestätigen. Damit will ich nicht etwa das Schlitzen der Tränenröhrchen, wie schon früher ausgeführt, befürworten. Es wurde damit in früheren Jahrzehnten sehr viel Unfug getrieben. Es ist bemerkenswert und wirft doch ein eigentümliches Licht auf die Dakryocystorhinostomie, daß die Fälle von einfachem Tränenträufeln ohne Sekretion des Sackes weniger sichere Erfolge bringen: nach *Dupuy-Dutemps* nur in 76,4%, während sie 23,5% Mißerfolge buchen. Die Ursache davon sei, daß die anatomischen Verhältnisse für eine gute Adaptation ungünstig liegen (kleiner Sack mit sklerosierter Wand). Die Ausführungen von *Dupuy-Dutemps-Bourguet* gipfeln in dem Satze: „Bei solchen Ergebnissen darf es heute nicht mehr erlaubt sein, in der Behandlung der banalen, nicht komplizierten Tränensackeiterungen die Exstirpation des Sackes vorzunehmen, eine nutzlose und barbarische Verstümmelung, die unheilbares Tränenträufeln zurücklasse."

Aber nicht alle Operateure scheinen mit der *Toti*schen Operation, auch nachdem sie durch die Nähte verbessert worden war, so zufrieden zu sein, wie *Dupuy-Dutemps*, *Ohm* und einige wenige andere. *Duverger* z. B. nennt die Methode mit der Naht der Schleimhaut nach *Dupuy-Dutemps* zeitraubend, schwierig und oft sehr mühsam, und *Gomez Marquez* wendet sich gegen das Verfahren von *Dupuy-Dutemps*, weil die so operierten Fälle gewöhnlich nur scheinbar geheilt seien und sich bei tiefem Druck auf den unteren Teil des Sackes eitriger Ausfluß einstelle. Daher empfahl er eine Abänderung der Methode in der Weise, daß zu-

erst das untere Drittel des Sackes reseziert und erst von hier aus die innere Wand gespalten wird. Er nennt dieses Verfahren die Dakryocystekrhinostomie. Die Knocheneröffnung soll am Eingang des Tränennasenkanals durch Resektion des inneren unteren Orbitalrandes gewonnen werden. Durch die tiefe Lage der Öffnung könne kein Recessus entstehen. Nur so erziele man vollkommene Tränenableitung und dann erscheine auch kein Eiter mehr auf tiefen Druck. Gegen das Zurücklassen des unteren Teiles des Sackes bei der *Toti*schen Operation wenden sich auch andere Operateure, da sie darin einen schweren Nachteil gegenüber der Sackexstirpation in bezug auf die Desinfektion ersehen; denn in dieser Bucht halte sich noch immer Eiter auf. So kam *Poyales* zu seiner Methode der Dakryocystorhinostomie mit Exstirpation des Sackes. Wir werden später von dieser Vereinigung der Dakryocystorhinostomie mit Exstirpation des Sackes noch eingehender zu sprechen haben. *Poyales* bildet einen Hautlappen, dessen Basis die Tränenpünktchen und den Canthus internus enthält und der in horizontaler Richtung bis gegen den Nasenrücken reicht. Nach Exstirpation des Sackes und Anlegen der Knochenlücke wird dieser Lappen, der um eine Sonde zu einem Röhrchen mit Hilfe von Nähten zusammengerollt worden war, durch die Knochenlücke in den mittleren Nasengang gezogen und die Hautwunde vernäht. Der Tränensack wird demnach durch ein Hautröhrchen ersetzt, das verhindern soll, daß sich die Knochenlücke wieder schließt. Nachahmer scheint diese Methode nicht gefunden zu haben, wohl deswegen, weil man diesen komplizierten Vorgang nicht braucht, um die Exstirpation des Sackes mit der Dakryocystorhinostomie zu verbinden. Außerdem gewährleistet ein solches Röhrchen in keiner Weise eine andauernde Tränenabflußmöglichkeit, weil es durch das sich in seiner Umgebung bildende Narbengewebe zusammengeschnürt und dadurch undurchgängig gemacht wird. Soweit *J. Meller*.

Zahlreiche Modifikationen der *Toti*-Operation oder einer auf andere Art von außen hergestellten künstlichen Kommunikation zwischen Auge und Nase sind in den letzten 15—20 Jahren in der Literatur erschienen. Einige von ihnen wurden bereits angeführt, andere sollen an dieser Stelle aufgezählt und zum Teil auch genauer beschrieben werden.

H. B. Mosher hat im Jahre 1915 ein eigenes Verfahren angegeben, das in folgendem besteht: Das vordere Ende der mittleren Muschel wird entfernt, der Processus unciformis soll vollständig freigelegt sein. Punctum lacrimalis und Canaliculus werden geschlitzt, um die Einführung einer *Mosher*schen starren Sonde durch den Duktus in den Meatus inferior zu ermöglichen. Entlang dem Rande des aufsteigenden Processus des Oberkiefers wird ein Schnitt nach abwärts gerichtet geführt,

parallel zum erwähnten Processusrand. Der Schnitt endigt am oberen Rand der unteren Muschel. Zwei Horizontalschnitte werden vom Vertikalschnitt aus geführt, einer davon quer über die obere Grenze der Fossa lacrimalis. Hierauf wird curettiert. Dann wird die Sonde langsam gehoben und durch die innere Wand des Tränennasenganges in die Fossa unciformis gebracht. Die ganze Länge der hinteren Fläche des aufsteigenden Processus des Oberkiefers wird curettiert. Schließlich wird der Nasengang erweitert, indem der vordere Teil der inneren Kanalwand weggezwickt wird. Sondennachbehandlung. Im Jahre 1921 hat dieser Autor bereits 21 Fälle nach seiner Modifikation mit sehr gutem Erfolge operiert und führt als Unterschied gegenüber *Toti* an, daß vom Sack nur die Einmündungsstelle der Tränenröhrchen und deren Umgebung erhalten wird. Im Jahre 1924 hat er seine Methode insofern etwas modifiziert, als er den Hautschnitt jetzt fast gerade verlaufend mindestens 12 mm medial vom Lidwinkel führt, das vordere Ende der mittleren Muschel reseziert und die Ausräumung der darunter befindlichen vorderen Siebbeinzellen als Voroperation besorgt. (Nachbehandlung nicht nötig.) *J. B. Santacruz* operiert nach einer Methode, die sich praktisch mit der *Mosher-Toti*-Operation deckt und besonders indiziert ist, wenn Epiphora und Trachom koindizieren, ferner bei Ulcus serpens corneae; bei Sacktuberkulose ist die artifizielle Öffnung in die Nase nicht indi ziert. Dieser Autor hebt die Schwierigkeit der Anlegung einer genügend großen Knochenöffnung und die richtige, wirklich genaue Vernähung von Sackrand und Nasenschleimhaut besonders hervor. *S. Fazakas* hat eine neue Methode der Dacryocystorhinostomia externa angegeben, indem er die unteren zwei Drittel des Sackes mobilisiert und in die Rhinostomieöffnung mittels einer Sonde einführt, wodurch die Entfernung zwischen beiden Schleimhäuten überbrückt und so der natürliche Mechanismus gewahrt bleibt. Der Verf. sagt, die *Toti*-Operation wird schwierig, wenn das sonst dünne Tränenbein durch überlagernde Siebbeinzellen verdickt wird oder die mittlere Nasenmuschel an dieser Stelle liegt; in diesen Fällen wird die rhinostomische Öffnung zu tief. *Sibald* und *O'Farrel* operieren nach *Toti-Mosher*, wobei sie die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel und die Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen prinzipiell als Voroperation ausführen. *R. Ruprecht* hat eine Modifikation des *Toti*-Verfahrens sowohl die Anästhesie (Leitungsanästhesie statt Infiltrationsanästhesie) als die Technik betreffend angegeben. *Brunzlow* sagt, da, wo vordere Siebbeinzellen ausgeräumt werden müssen, ist Umsäumung der Knochenränder besonders wichtig, um einen Dauererfolg zu sichern, und stimmt in dieser Hinsicht mit *Kuhnt* überein. *E. Forsmark* berichtet über 123 Operationen, davon 48 nach der *Kuhnt*schen Modifikation der *Toti*schen Operation; bei den letzteren Fällen waren die Rezidive nach längerer

Zeit sehr gering (4% gegen 22% der nach der älteren Methode mit Ausschneiden der Nasenschleimhaut operierten). *Krauss* und *Hollos* führten bei der Dacryocystorhinostomia externa durch die Trepanationslücke einen 1 cm breiten Gazestreifen ein, dessen unteres Ende durch die Nase gezogen wird und der sich als blutstillend und sekretableitend sehr gut bewährt hat.

Unwesentlichere Modifikationen der *Toti*-Operation haben *A. Zuralew*, *F. Fernandez-Balbuena*, *Fr. E. Burch*, *Pratt* und *J. Sh. Clark* angegeben. *D. Cattaneo* hat die Methode von *Dupuy-Dutemps* modifiziert, indem er das untere Ende des Sackes reseziert und einen rechtwinkeligen Lappen der Nasenschleimhaut mit dem hinteren Rande des Sackes vernäht (gute Erfolge, in Prozenten allerdings nicht angegeben). Kleinere Modifikationen der Operation nach *Dupuy-Dutemps* haben *W. Komarow* und *Gomez Marquez* beschrieben. *Del Barrio* beschreibt die Modifikationen der Operation nach *Dupuy-Dutemps* übersichtlich, aber kurz wie folgt: *Basterra* bildet nur einen Schleimhautlappen, *Gomez Marquez* spaltet die Nasenschleimhaut vertikal, *Arruga* schneidet die Nasenschleimhaut weg, *Balbuena* trägt den ganzen Sack bis auf die Einmündung der Tränenkanälchen ab, *Fazakas* leitet den Sack mit seiner unteren Hälfte in die Nase.

Eine Operation, die man als analog der *West*schen endonasalen Totalexstirpation des Sackes an die Seite stellen kann, ist die von *L. v. Blaskovics* besonders für die Tuberkulose des Tränensackes angegebene. Dieser Autor exstirpiert in vielen Fällen von Sacktuberkulose den Sack mitsamt dem benachbarten erkrankten Gewebe und legt eine breite Knochenöffnung nach der Nase an nach Art der *Toti*schen Operation. Die evtl. vorliegenden, zumeist ebenfalls tuberkulös erkrankten Siebbeinzellen werden mit ausgeräumt. *J. Meller* bemerkt dazu: „*West* ist also wenigstens für gewisse Fälle zur Tränensackexstirpation übergegangen. Die Ehre dieser Operation wäre also wiederhergestellt. Wenn man aber schon daran denkt, den ganzen Tränensack zu exstirpieren, so muß es doch als rationeller bezeichnet werden, dies durch einen Einschnitt von außen zu tun als von der Nase her. Darin besteht nun tatsächlich die Methode, die *v. Blaskovics* durchführt und die den Zweck hat, die Vorteile der Tränensackexstirpation mit denen der Rhinostomie zu verbinden. Der Tränensack wird wie gewöhnlich durch einen Schnitt von außen freigelegt, ausgeschält und von ihm nur ein 2—3 mm betragender Teil der Schleimhaut um die Mündung der Röhrchen zurückgelassen; nachher wird die Knochenlücke angelegt. Mit dem Elevatorium wird der Knochen etwas vor der hinteren Leiste durchstoßen, die Schleimhaut der Nase mit dem Messer eingeschnitten und nun mit dem Instrument von Citelli der knöcherne Boden der Fossa samt der Schleimhaut in der Richtung zur vorderen Leiste ausgestanzt bis dicht

hinter dieselbe. Siebbeinzellen, welche sich auf dem Wege zur Nase einstellen, werden bis in die Nasenhöhle eröffnet, aber auch Siebbeinzellen, die noch mehr nach hinten liegen, werden breit freigelegt, besonders wenn sie sich, wie häufig, als krank erweisen. Das Loch soll bohnengroß sein. Die Ränder der Knochenwunde müssen glatt sein. Der Knochenausschnitt soll genügend weit zum Duktus hinunter gemacht werden. Das Loch in der Nasenschleimhaut muß so groß sein wie die Knochenöffnung. Es ist gefehlt, den Ausschnitt aus der Nasenschleimhaut dem Tränensackrest gleich groß zu machen. Die kleine Lücke würde sich alsbald schließen. Durchaus überzeugende Berichte, daß damit wirklich eine Dauerfistel in der Nase geschaffen wird, liegen aber über diese Operation nicht vor. Ich selbst habe keine persönliche Erfahrung darüber, möchte aber glauben, daß diese bescheidene Knochenlücke, die an die vielen früheren augenärztlichen Versuche ähnlicher Art erinnert, große Neigung haben dürfte, sich wieder zu schließen. Es besteht alsdann die Gefahr, daß das kleine an den Röhrchen zurückgelassene Schleimhautrestchen des Sackes von neuem zu einer Eiterung führen könnte. Ich möchte daher vorschlagen, den Tränensack wirklich total zu exstirpieren und nichts von der Schleimhaut zurückzulassen. Verheilt dann wirklich die in der angegebenen Weise gesetzte Knochenlücke, so mag wohl das Tränen nicht ganz beseitigt sein, aber es kann doch wenigstens nicht mehr zu einem Rezidiv der Eiterung kommen. Wir haben das gute Resultat bekommen, welches, wie ich vorhin geschildert, eine tadellose Tränensackexstirpation für gewöhnlich liefert, ohne vielleicht den idealen Erfolg der ungehinderten Tränenabfuhr erreicht zu haben.“

Am Schlusse seiner Ausführungen über die äußere Dakryocystorhinostomie schreibt *J. Meller;* „Indem die letzte Entwicklung des operativen Vorgehens bei der Tränensackexstirpation mit Anlegung einer Öffnung in die Nase angelangt ist, ist sie also über *Toti* und *West* zurückgeschritten bis zu *Woolhouse* zu Anfang des 18. Jahrhunderts, der als erster bewußt die Ausschälung des Sackes machte und dann das Nagelbein durchbohrte, um eine Öffnung in die Nase anzulegen. Im Wesen aber war diese Methode schon von *Celsus* um Christi Geburt in ähnlicher Weise beschrieben. Der Kreislauf menschlichen Bemühens, ärztlichen Strebens und Irrens hat sich geschlossen. Wie viele andere Versuche noch kommen werden, wissen wir nicht. Aber was das Endziel der Behandlung der chronischen Dakryocystitis sein soll, wissen wir: Es ist das Ideal, das uns in der Behandlung aller Erkrankungen ständig vorschweben soll — die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse wiederherzustellen, d. h. für unsere Krankheit die Schleimhaut des Sackes und Ganges gesund und die natürlichen Wege wieder frei durchgängig zu machen.“

Die Operation, wie sie *Blaskovics* empfohlen hat, wurde auch von *Toti* in Fällen von Trachom und Tuberkulose des Sackes angewendet. Bei chronischer Dakryocystitis mit Infiltration des Gewebes in der Umgebung des Sackes operiert *W. P. Strachow* nach der Methode von *v. Blakovics*. *E. Kraupa* hat die *Toti*-Operation fast gänzlich aufgegeben, exstirpiert so wie *v. Blaskovics* den ganzen Sack und schließt dann die breite Eröffnung der Nase und Ausräumung der kranken Siebbeinzellen an. Die Operation bietet, sagt dieser Autor, eine sichere Garantie für das Wegfallen der Eiterung, und die Eröffnung der Nase hat neben dem therapeutischen Effekt den großen Vorteil, daß während der Heilung das Sekret in die Nase abfließt. Ich selbst habe seinerzeit in der Wien. lar.-rhinol. Ges. über einen Fall von Tuberculom des Tränensackes berichtet, bei dem der Sack in toto entfernt, seine knöcherne Unterlage gegen die Nase zu durchgestoßen und so eine große Kommunikation mit derselben hergestellt wurde. Boris sen. *Choronschytzki* durchbohrt mit einer in das untere Tränenröhrchen eingeführten schlanken, stachelförmigen Sonde den Tränensack und die Grubenwand und bestimmt auf diese Weise genau das Operationsfeld, wodurch ein überflüssiges Abtragen von Knochenteilen vermieden und die Operation abgekürzt wird. Er meint, bei enggebauter Nase und wenig ausgeprägtem Torus lacrimalis lasse sich ohne Tränensackdurchstechung kaum operieren, und ist der Ansicht, daß die Tränensackdurchstechung auch als *selbständige* Operation ihre Berechtigung habe. Eine Duktusoperation, auf externem Wege durchgeführt, hat *Camillo Foroni* angegeben: Nach Anästhesierung werden die Tränenkanälchen geschlitzt, ebenso die äußere Sackwand, und zwar an der Mündungsstelle der Tränenröhrchen, wobei die Carunkel möglichst zu schonen ist. Hierauf wird die Öffnung im Sack vergrößert. Mit dem Weberschen Messer geht man in den Duktus ein, bis der Nasenboden erreicht ist und incidiert den Duktus seiner ganzen Länge nach. Die Einschnitte müssen die ganze Wand des Tränennasenganges durchtrennen bis man mit der Schneide die Knochenwand erreicht. Es wird zuerst eine Bowmansonde in den Tränennasengang, dann ein Drain eingeführt. Der Drain wird täglich 8 bis 14 Tage hindurch gewechselt. Die Erfolge sind auch hinsichtlich des Tränenträufelns ausgezeichnet. *v. Hacker* hat einen Fall beschrieben, bei dem er lästiges permanentes Tränenträufeln nach einer Granatsplitterverletzung der Nase, der Stirne und der linken Gesichtshälfte (Zertrümmerung von Nasenbein, Siebbein, Stirnfortsatz, linkem Oberkiefer vom Margo infraorbitalis bis zum Processus zygom.; Auge unbeschädigt) geheilt hat. Nach einer plastischen Operation mit Geradestellung des Nasenrückens wurde in die Nasenhöhle sondiert und ein mit Epithelbrei bestrichener Faden durch den fistulösen Kanal durchgezogen und durch längeres Liegenlassen in diesem die Epithelisierung

bewirkt; dadurch gelang die Wiederherstellung eines funktionierenden Tränennasenkanals, so daß das Tränenträufeln aufhörte.

Indikationen und Kontraindikationen für Toti.

Was die Indikationen für die *Toti*sche Operation und ihre Modifikationen anlangt, so sei vor allem hervorgehoben, daß die meisten Autoren die Wichtigkeit der Sackgröße für den Erfolg dieser Operationen betonen. So sagt u. a. *Richter*, auch für *Toti* eignen sich am besten reine Ektasien des Tränensackes; nichtsdestoweniger sei aber auch nach *Sattler* bei geschrumpftem Sack die Operation nach *Dupuy-Dutemps* indiziert. *Ohm* (zit. bei *Alexander*) findet, daß die *Toti*-Operation auch bei Fisteln Erfolg bringt, bei Phlegmonen muß ein Abklingen der entzündlichen Erscheinungen (heiße Umschläge, Pinselung) abgewartet werden; auch bei skrophulösen Hornhautentzündungen und Tränensackeiterung verschwanden die Rezidive nach der Operation. *Ferd. Böhm* operiert nach *Toti* auch bei Phlegmone der Tränensackgegend und *J. B. Santacruz* bei Hornhautgeschwür und zur Vorbereitung von intraokulären Operationen. *J. Basterra* schließt die akuten tuberkulösen Entzündungen und Neubildungen des Sackes von dieser Operation aus, hingegen nicht Fälle von Fisteln und Trachom. (Minimale Komplikationen in Form von Blutungen.) *R. Hessberg* (zit. bei *Engelbrecht*) hat über gute Resultate mit *Toti* bei der Tränensackphlegmone berichtet, er sagt, die *Toti*-Operation würde, falls sich die guten Erfolge bestätigen sollten, auch in der Behandlung der Phlegmone mit an erste Stelle rücken und stellt als Bedingungen für *Toti* folgende auf: 1. Intaktheit und Güte der Nasenschleimhaut; Fälle von Tuberkulose und Lues scheiden deshalb aus, weil bei diesen die Nasenschleimhaut meistens sehr gelitten hat. 2. Untersuchung der Nasennebenhöhlen.

Sattler (zit. bei *Fischer*) sagt, die *Toti*-Operation ist bei Tränensackerkrankung ohne Ektasie nicht indiziert, ebensowenig in Fällen, wo möglichst rasch radikale Entfernung der Infektionsquelle wünschenswert ist (Ulcus serpens), ferner bei alten Leuten und bei Nasenerkrankungen. Nach *J. Ohm* bilden bulbuseröffnende Operationen keine Kontraindikation für die *Toti*-Operation, während hohes Alter, irreparable Veränderungen des Sackes und *unaufschiebbare* Bulbusoperationen endgiltige Mißerfolge dieser Operation bedeuten. *F. Casdesus Castells* sieht in kleinen sklerotischen Säcken eine Kontraindikation für *Toti*. Verf. zieht die endonasale Methode der äußeren vor, weil bei dieser nach seiner Ansicht mitunter Verletzungen vorkommen. Nach *Ferd. Böhm* sind schwere destruktive Veränderungen im Naseninnern, ebenso Verschluß der Tränenröhrchen eine Kontraindikation für die *Toti*sche Operation, nach *J. B. Santacruz* hohe Nasentumoren, akute Entzündungen der Nase und Schleimhaut-Tbc. *Th. Tyanides* sagt, die Methode nach *Dupuy-*

Dutemps darf nicht bei klinisch schwer veränderten Säcken oder Knochen ausgeführt werden, sondern nur bei ektatischen, gestauten Säcken. Kontraindikationen für die *Toti*-Operation sind nach *B. Spangol* Tbc., Trachom und Pericystoadenitis, für den Autor *Toti* selbst die Ozaena, dagegen nicht Tbc. und Trachom.

Vorzüge Wests vor Toti und umgekehrt.

Im folgenden möchte ich mir erlauben, einige Urteile verschiedener Autoren über die Vorzüge der *West-Polyak*schen Operation gegenüber der *Toti*schen und umgekehrt mitzuteilen:

West führt aus, daß sein Verfahren gegenüber dem von *Toti* folgende Vorteile hat: 1. Der Prozentsatz der Heilungen beträgt gegen 90%, und die Operation ist bei allen Arten der Dakryostenose anwendbar, ob nun der Sack dilatiert ist oder nicht. 2. Die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Abschnitte des Tränenapparates bleiben unversehrt. 3. Es gibt keine Hautnarbe mit dem Risiko von Keloidbildung. Übereinstimmend mit anderen Autoren führt *F. Casdesus Castells* als Vorzüge der endonasalen Methode die geringere Dauer, das kleinere Trauma und den Mangel einer äußeren Verletzung an. Nach *Leighton D. Davies* hat die endonasale Operation gegenüber *Toti* nur 2 Vorzüge: Vermeidung der Narbe und Fehlen der gesetzten Funktionsveränderung. *Wegner* lobt als Vorzüge der *West*schen Operation die Wiederherstellung der physiologischen Funktion der Tränenwege, die Erhaltung der Tränendrüse, die Vermeidung von Narben und Keloidbildung und die kurze Behandlungsdauer (1 Woche) und *West* in einer anderen seiner Publikationen die Wiederherstellung der physiologischen Funktion, die Schonung der Tränendrüse, die Vermeidung von Keloidbildung und die kurze Dauer der Nachbehandlung, außerdem das Verschwinden der pathogenen Bakterien und die Vermeidung der lästigen Sondenkuren. Nach *Liebermann* ist bei der Operation der Tuberkulose des Tränensackes die *Toti*-Operation kaum ausführbar. Überhaupt ist bei Dakryocystitis die *West-Polyak*sche Operation vorzuziehen, da hierbei die den Sack umgebende Muskulatur nicht verletzt wird. Der letzteren Ansicht sind auch noch viel andere Autoren, darunter *Ediberto Campos*. *T. Frieberg* sagt, daß die katarrhalischen Dakryocystitiden eine bessere Prognose für die *West*sche Operation ergeben als die phlegmonösen Dakryocystitiden und glaubt, daß die schlechtere Prognose bei den letzteren darauf beruhe, daß der die Tränenwege umgebende Muskelapparat bei der Heilung eine mehr minder feste Hülle bekommt, die funktionsstörend wirkt. Die *West*sche Methode besitzt diesbezüglich überhaupt einen Vorzug vor der *Toti*schen Methode, da die Muskulatur, die die Tränenflüssigkeit in den Tränensack pumpt, nicht beschädigt wird. So plausibel der von *T. Frieberg* angeführte Grund für die schlechtere Prognose der *West*-Operation bei der

phlegmonösen Dakryocystitis im Vergleiche zu jener der katarrhalischen ist, möchte ich doch auch noch auf die anderen, oben auseinandergesetzten Gründe nochmals verwiesen haben, warum ich bei Dakryocystitis phlegmonosa jeden endonasalen Eingriff am Tränensack ablehne, vielmehr mit demselben so lange warte, bis die akut-entzündlichen Erscheinungen abgeklungen sind. *Heermann* meint, die *West*-Operation führe im Verein mit Glasdrainage in Fällen von Tränensackphlegmone zum Erfolg, wo die *Toti*-Operation nicht anwendbar ist. *Gummich*, der ein Sammelreferat bis zum Jahre 1920 über die endonasalen Operationen am Tränenapparat publiziert hat, behauptet, daß nach der vorliegenden Literatur die *West-Polyak*sche Methode am erfolgreichsten sei. *Löwenstein* wieder sieht in der von *West* und *Polyak* empfohlenen intranasalen Resektion des Tränensackes mit Ausnahme der unsichtbaren Narbe keine Vorteile, aber einen Hauptnachteil in der Unmöglichkeit der Freilegung der Siebbeinzellen. *G. Ferreri* zieht die *West-Polyak*sche Operation der *Toti*schen vor, weil sie die für die Ozaena wichtige ständige Befeuchtung durch Tränen möglich macht, ohne der Kosmetik Eintrag zu tun. *Hessberg* bezeichnet als Nachteil der externen Operation die äußere Narbe, lobt aber ihre gute Übersichtlichkeit, ihre kürzere Dauer und die sichere Beherrschung der Blutstillung. Wenn auch der Nachteil der äußeren Narbe bei der externen Tränensackoperation von jedem zugestanden werden muß, so besteht doch kein Zweifel, daß er häufig geringfügiger Natur ist und in entsprechenden Fällen durch entsprechende Maßnahmen noch verringert werden kann. So hat *Polyak* eine Modifikation der Technik von *Toti* durch Verkleinerung der Knochenresektion vorgeschlagen, wodurch der kosmetische Erfolg ohne Benachteiligung des funktionellen verbessert werden soll. *Leighton D. Davies* sagt, die Narbe nach *Toti* wird in 2 Monaten unsichtbar, und *H. Mosher* erklärt, der einzige Nachteil der *Toti*-Operation, die Narbenentstellung, kann bei geeigneter Schnittführung vermieden werden. *Lange* fand bei den Nachuntersuchungen seiner nach *Toti* operierten Fälle, daß die Narbe nach einiger Zeit kaum zu sehen war. Auch *E. Forsmark*, der hauptsächlich die *Kuhnt*sche Modifikation der Tränensackoperation benutzt, sagt, die Narbe ist nach einiger Zeit kaum bemerkbar. *F. Arn. Hötte* zieht die *Toti*sche Operation der *West*schen vor, hält sie aber für kontraindiziert, falls eine intraokuläre Operation folgen soll. *Ferd. M. Böhm* nennt als Vorzüge der *Toti*-Operation: die bessere Übersichtlichkeit, dadurch gegebene leichtere Technik und die Möglichkeit der Operation auch bei hochgradigen Verengungen der Nase; *Ohm* ist derselben Ansicht. *Alexander* betont als besonderen Vorteil von *Toti* gegenüber *West* die kürzere Dauer der ersteren Operation. *Frieberg* nennt als hauptsächlichsten Vorteil der *Toti*-Methode die etwas leichtere Technik, und *H. Kuhnt* lobt warm die Operation nach *Toti*, während sich gegen die von *West*-

Polyak und *v. Eicken* mancher Einwand erheben lasse. *Forsmark* zieht die *Toti*-Operation der *West*schen vor, weil die Möglichkeit einer genügenden Eröffnung der Orbitalwand beim erstgenannten Verfahren größer sei, wo die betreffenden Teile frei zugängig gemacht werden können. *Löwenstein* sieht einen Vorzug der *Toti*-Methode in der leichteren Möglichkeit der Freilegung der Siebbeinzellen, berichtet über zahlreiche an der Prager Augenklinik nach *Toti* operierte Fälle und zieht diese Methode der *West-Polyak*schen vor. *G. Ferreri* betont besonders die Vorteile der Methode von *Toti* gegenüber den intranasalen Methoden in Fällen von Tränensackerkrankungen traumatischen Ursprungs und illustriert seine Ansicht durch einen kasuistischen Bericht über einen Fall von eitriger Dakryocystitis, kompliziert mit traumatischer Ethmoiditis. *Rhese* (zit. bei *West*) ist von der *West*schen Operation zur *Toti*-Methode übergegangen und hat letztere durch eine kleine Plastik modifiziert, die andauerndes Offenhalten des Tränensackes gewährleistet. *F. Poyales* zieht die Operation von außen der endonasalen vor, sagt jedoch, daß es bei ersterer nicht zu einer vollständigen Sterilisation des Bindehautsackes kommt. Als Nachteil der *West*schen Methode beobachtete *W. Chamberlin*, daß bei vollständiger Wiederherstellung der Funktion noch spurweise Eiter durch das Punctum ausgedrückt werden konnte, ein Umstand, der z. B. eine Kataraktoperation unmöglich machen würde. Nach *J. J. Corbett* hat die Operation nach *Dupuy-Dutemps-Bourguet* die meiste Aussicht, in der ophthalmologischen Chirurgie populär zu werden, denn 1. läßt sie den Tränensack intakt, 2. ist sie die einzige Methode, bei welcher Granulationsbildung vermieden wird. *Donelan* (zit. bei *Paterson*) glaubt, daß Fälle, bei welchen der Verschluß hoch oben im Tränenkanal ist, oder solche Fälle, die eine rein okuläre Ätiologie haben, durch die externale Operation angegangen werden sollten, wobei auch eine Eröffnung gesunder Ethmoidalzellen vermieden wird, dagegen ist die endonasale Operation dort am Platze, wo die Erkrankung durch eine intranasale Affektion bedingt ist. Was den von *W. Chamberlin* soeben gehörten Einwand gegen die *West*-Operation anlangt, muß ich im Gegensatze zu diesem Autor ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß die Möglichkeit, selbst bei vollständiger Wiederherstellung der Funktion noch spurweise Eiter durch das Punctum lacrimale ausdrücken zu können, bei einem richtigen oder, was dasselbe ist, radikal gemachten *West* nicht vorkommen darf. In dem Bestreben, ganz vorurteilslos die Vor- und Nachteile der *West*- und *Toti*-Operation gegeneinander abzuwägen, komme ich zu dem Resultate, daß die Vorteile der inneren Dakryocystorhinostomie jene der äußeren bei weitem übertreffen, mit anderen Worten, daß der Vergleich zwischen diesen beiden Operationen zuungunsten der äußeren Dakryocystorhinostomie ausfällt, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Der Nachteil der äußeren Narbe, die wohl

deshalb in den meisten Fällen nicht so schön ausfallen kann wie bei einer einfachen Sackexstirpation, weil der Schnitt zur Erreichung einer besseren Übersichtlichkeit für die nachfolgende Operation gewöhnlich länger gemacht werden muß (vielleicht haben auch die größere Dauer und der größere Umfang der Operation einen nachteiligen Einfluß auf das spätere Aussehen der Narbe); 2. die Möglichkeit der Keloidbildung bei manchen Individuen; 3. die Möglichkeit der Infektion des Hautschnittes (Erysipel); 4. Erschwerung der Operation durch anatomische Varietäten im Bereiche der Fossa; 5. Schwierigkeiten, ja oft die Unmöglichkeit, die verbesserten *Toti*-Operationen bei geschrumpften Säcken, kleinen Sackresten oder bei Tuberkulose des Sackes auszuführen; 6. mehr oder minder bedeutende Verletzung und Beschädigung der den Sack umgebenden Muskulatur, die ja die Aufgabe hat, die Tränenflüssigkeit in den Sack zu pumpen; 7. die Schwierigkeit und große Gefahr, bei Dakryophlegmone von außen zu operieren, während bekanntlich viele Autoren die innere Dakryocystorhinostomie bei dieser Erkrankung mit Erfolg und angeblich ohne Komplikationen ausführen; 8. die mangelhafte Übersichtlichkeit und Kontrolle beim Ausräumen der die Fossa überlagernden und insbesondere der nachbarlichen Siebbeinzellen, die nach meiner Meinung auf endonasalem Wege viel leichter und sorgfältiger ausgeräumt werden können — übrigens ist die Übersichtlichkeit des Operationsgebietes bei der Dakryocystorhinostomia externa für den Ophthalmologen vergleichsweise sicherlich keine bessere als für den Rhinologen bei der inneren Tränensackoperation, dasselbe gilt besonders auch bezüglich der Schwierigkeiten der neueren verbesserten *Toti*-Operationen im Vergleiche zur *West*-Operation und ihren Verbesserungen.

Schlußwort und Statistik.

Wenn ich nun meine an 160 operierten Patienten gesammelten Erfahrungen mit den von vielen anderen Autoren mitgeteilten vergleiche, so muß ich zur Überzeugung gelangen, daß für eine gut ausgeführte, d. h. mit einem *Mindestprozentsatz* an Rezidiven verbundene endonasale Tränensackoperation folgende Faktoren von Wichtigkeit sind: 1. Genaueste Kenntnis der Anatomie und Topographie der Tränensackgegend samt ihren anatomischen Varietäten; 2. gute Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebietes, die, wenn nicht von Natur aus gegeben, durch Septumvoroperationen, weit besser aber durch das transseptale Verfahren erreicht werden; 3. gute Anästhesie und besonders wirksame Anämisierung des Operationsgebietes, zu erzielen nur durch innere *und* äußere Injektionen mit Novocain-Adrenalin; 4. Schnittführung und Lappenbildung so, daß die Basis des Lappens am oberen Rande der unteren Muschel zu liegen kommt; 5. Entfernung der knöchernen Fossa in ihrem ganzen Umfange besonders bis ganz hinauf zur Tränen-

sackkuppe; 6. Eröffnung und Ausräumung der die Fossa überlagernden oder nahe an sie heranreichenden Siebbeinzellen und Bedachtnahme auf Vermeidung postoperativer Eiterung aus nur teilweise geöffneten solchen Zellen; 7. vollständige Wegnahme der medialen Tränensackwand, wobei die laterale nicht verletzt werden soll, insbesondere nicht in der Gegend der Canaliculusmündung; 8. diese Mündung muß im ganzen Umkreise frei sein und mindestens $^1/_2$ cm weit von jedem Knochen- oder Schleimhautrand entfernt liegen; 9. in seltenen Fällen Resektion eines zu großen vorderen Endes der mittleren Muschel; 10. Tamponade der Tränensackwunde nur mit gesäumter Jodoformgaze und Liegenlassen derselben mindestens durch 8 Tage; 11. nach Entfernung der Tränensacktamponade Touchierung der Wunde mit 5 proz. Arg. nitr. jeden zweiten Tag, im ganzen vielleicht 5 mal, Verstopfttragen dieser Nasenseite mit einem Wattebausch und einige Tränensackspülungen durch den Augenarzt; 12. längere Kontrolle durch den Nasen- und Augenarzt, anfangs in kürzeren, später in längeren Intervallen.

Nur noch ein Wort hauptsächlich an angehende Rhinologen. Wenn *O. Mayer* und mit ihm wohl fast alle Autoren der Ansicht sind, daß die *West*-Operation zu den schwierigsten und subtilsten nasalen Eingriffen gehöre, und daß es deshalb immer nur wenigen Rhinologen gelingen werde, wirklich gute Erfolge zu erzielen, so ist leider zu befürchten, daß diese Worte geeignet sind, manche Rhinologen davon abzuhalten, diese Operation überhaupt zu üben, geschweige denn sich die nötige Vollkommenheit in ihrer Technik anzueigenen. Das wäre aber sehr bedauerlich, und es würden dadurch sicherlich zahlreiche Patienten der gewiß großen Vorteile dieser Operation verlustig gehen. Durch Übung und Fleiß läßt sich ja vieles erreichen und leichter gestalten, was anfänglich schwierig erscheint, und ich gebe mich der bescheidenen Meinung hin, durch die Ausarbeitung und Schilderung meiner Methode einiges zur Erleichterung und Vereinfachung der ursprünglichen *West*-Operation beigetragen zu haben.

Zum Schluß erlaube ich mir eine statistische Übersicht über die von den verschiedenen Autoren mit den beiden Dakryocystorhinostomien und ihren Modifikationen erzielten Resultate zu geben. Ich möchte mich dabei jeder Äußerung über den Wert dieser statistischen Angaben enthalten, denn 1. sind aus diesen Tabellen die Indikationen nicht ersichtlich, die zur Operation geführt haben; 2. weiß man nicht, wie viele komplizierte und wie viele inkomplizierte Fälle in der Operationszahl begriffen sind; 3. ist nicht gesagt, in welcher Weise die Kontrolle der operierten Fälle durchgeführt wurde und vor allem von *wem*. Wenn ich das letzte Wort betone, so möchte ich damit gesagt haben, daß die Resultate zumindest nach *endonasalen* Dakryocystorhinostomien von ophthalmologischer Seite streng begutachtet und kritisiert werden sollten, ein Vorgehen, das ich bei allen nach meiner Methode operierten Fällen einschlug (Kontrolle durch die Augenklinik *J. Meller*).

Operationsresultate.

Autoren:	Zahl der op. Fälle (Modifikationen)	Heilung (F = Fälle)	Besserung	Versager
	a) D. C. Rh. St. interna.			
Polyak	70	80,0%	11,4%	8,6%
Wegner	—	etwa 90,0%	—	—
West	119 (bis zum Jahre 1914)	90,0%	—	—
N. R. Blegvad	27	81,0%	—	—
F. Bockstein, 1923	43	80,0%	12,0%	8,0%
F. Bockstein, 1926	150	96,0% in 84% auch Wiederherstellung d. Funkt.	—	—
J. R. Cillum	11	100,0%	—	—
J. S. Fraser	1. Serie: 50	78,0%	—	—
	2. Serie: 72	65,5%	—	—
Rhese	—	50,0%	—	—
H. Whale Lawson	25	63,0%	12,0%	25,0%
Frieberg	39	82,0% (in kompl. Fäll. 68%)	—	—
Heermann	54	37,0%	—	—
K. L. Chilon	28 Dakryocystit. purul.	19 F	5 F	4 F
Chorschak	68 kompl. u. inkompliz.	100,0% rezidivfrei	—	—
Polyak	70	85,0%	10,0%	5,0%
Dietle	50	90,0% bei 6jähr. Kontrolle	—	—
N. S. Orembowsky	12 West-Orembowsky	11 F	—	1 F
S. Stavraki	70 West-Stavraki	92,0% darunter 16 F. T. S. Phlegmone	—	—
A. Alcaino	100 West-Alcaino	90,0%	—	—
K. Kofler	160 West-Kofler, davon 79 vor mehr als 1 J. operierte zur Kontrolle erschienen	100,0%	—	—
	b) D. C. Rh. St. externa (Toti).			
J. Basterra	44	84,0%	—	—
Leighton D. Davies	56	64,2%	18,0%	18,0%
Hambresin	299	92,3%	—	—
A. Zuravlew	42	95,0%	—	—
J. B. Santacruz	—	85,0%	—	—
F. Arn. Hötte	23	20 F	—	—
Löwenstein	64	61,0%	—	—
A. Elschnig	14	78,6%	—	—
C. C. Fisher	32	80,0%	—	9,4%

Operationsresultate (Fortsetzung).

Autoren:	Zahl der op. Fälle (Modifikationen)	Heilung (F = Fälle)	Besserung	Versager
E. Forsmark	75 Toti	—	—	22,0%
	48 Toti-Kuhnt	86,7% (durchschnittlich)	—	4,0%
Sven. Larsson	60 Toti-Kuhnt	95,0%	—	—
Ohm	70 Toti-Ohm	82,0%	—	5,7% prim. Mißerf.
C. H. Sattler	200 Toti-Ohm	95,0%	—	—
C. H. Sattler	66 Toit-Ohm	97,0% 2—6 J. Beobachtg.	—	—
H. Arruga	58 Toti-Arruga	49 F	—	—
Martin.	14 Toti-Mosher	13 F	—	1 F
H. P. Mosher	71 Toti-Mosher	75,0% (90% Eiterung., 75% Epiphora betreff.)	—	—
W. Komarow	15 Dupuy-Dutemps	77,0%	—	—
Gomez Marquez . . .	23 Dupuy-Dutemps	69,5%	—	—
V. Strachow	50	46 F	—	4 F
Dupuy-Dutemps. . .	299 bis 1926 Dupuy-Dutemps	92,3%	—	—
Dupuy-Dutemps-Bourguet	150 bis 1922 Dupuy-Dut.-Bourg.	90,4%	6,0%	3,4%
Dupuy-Dutemps-Bourguet	500 Dupuy-Dut.-Bourg.	97,0%	—	—
Erggelet	32 Dupuy-Dut.-Bourg.	26 F	5 F	1 F
G. Polyak	39 Gummidrain. d.T.S.	76,9%	—	—

Literatur.

A.

Affolter, Die temporäre Resektion der Nasenscheidewand bei intranasaler Tränensackoperation. Internat. Zbl. Laryng. **1919**, Nr 7; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 427 (1919). — *Alcaino, A.*, Modifikation der Operation von West. Arch. Oftalm. Buenos Aires **2**, 669 (1927); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **97**, 428 (1927) — Chirurgie der Tränenwege. Modifikation der Westschen Operation. Rev. españ. y amer. Laring. etc. **17**, 272 (1926); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 389 (1928). — *Alekna, J.*, Zur intranasalen Dakryocystostomie. Medicine **4**, 204 (1923); Ref.

Zbl. Ophthalm. **13**, 439 (1925). — *Alexander*, Einfluß der Nebenhöhlenerkrankungen auf die Affektionen der Tränenwege. Ver. westdtsch. Hals- u. Ohrenärzte gemeins. mit d. Ver. rhein.-westfäl. Augenärzte, Köln, 10. IV. 1923; Ref. Z. Laryng. usw. **11**, 70 (1923). — *Almeida, B. de*, Neue chirurgische Therapie der Ozaena. Mschr. Ohrenheilk. **62**, 160 (1928). — *Almeida, B. de*, et *S. Senna*, 32 cas de dakryocystite phlegmoneuse tous opérés par voie endonasale (32 Fälle von phlegmonöser Tränensackentzündung, die auf endonasalem Wege operiert wurden). Rev. d'Otol. etc. **6**, 765 (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 493 (1929). — *Amersbach, K.*, Nase und Auge. Z. Laryng. usw. **15**, 246 (1927). — *Andrade, Cesario de*, Neue Grundsätze für die Chirurgie des Tränen-Nasenkanals. Brazil. med. **1**, 325 (1925); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 808 (1927). — *Argannaraz, R.*, Dakryorhinostomie oder Exstirpation des Tränensacks. Arch. Oftalm. Buenos Aires **3**, 475 (1928) (span.); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 571 (1928). — *Arruga, H.*, Eine einfache und wirksame Modifikation der Dakryocystorhinostomie. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **27**, 317 (1927); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 138 (1927) — Über eine Verbesserung der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 280 (1928). — *Ashikaga, Rukuro*, Anatomie der Tränenpunkte und Tränenröhrchen der Japaner. Jahresvers. d. japan. ophthalm. Ges. Kyoto, April 1922; Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 146 (1923). — *Aubard*, Séméiplogie et indications thérapeutiques chez les lacrymaux (Semiologie und therapeutische Indikation der Tränensackleiden). J. méd. franc. **15**, 33 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 673 (1926). — *Aubaret*, Variétés anatomo-cliniques des rhinostomies lacrymales (Anatomisch klinische Sonderfälle bei lakrymalen Rhinostomien). Bull. Soc. franç. Ophthalm. **40**, 240 (1927); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 716 (1928). — *Aubaret* et *Brémond*, La rhinostomie totale du conduit lacrymal dans la cure des dacryocystites (Totale Rhinostomie des Tränenkanals zur Heilung der Tränensackentzündungen). Marseille méd. **59**, 353 (1922); Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 311 (1923) — La rhinostomie totale du conduit lacrymal dans la cure des dacryocystites (Totale Rhinostomie des Tränenganges bei Behandlung der Dakryocystitis). Comité méd. des Bouches du Rhone, 17. II. 1922; Ref. Presse méd. **30**, 274 (1922). — *Auerbach*, Anastomose zwischen Tränensack und Nase als Radikalmethode zur Behandlung der eitrigen Dakryocystitis. Allrussischer Kongreß d. Augenärzte, Moskau, 30. IX. 1926; Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 7 (1927) — Anastomosenbildung zwischen Tränensack und Nase als radikale Operation gegen Dakryocystitis. Russ. Arch. f. O. **2**, 543 (1927); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 735 (1927).

B.

Bailey, J., Surgical anatomy of the lacrimal sac (Chirurgische Anatomie des Tränensackes). Amer. J. Ophthalm. **6**, 665 (1923). — *Basavilbaso, J.*, Endonasale Tränensackoperation bei chronischer Dakryocystitis. Semana méd. **32**, 957; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 466 (1926). — *Basterra, J.*, Dakryocystorhinostomie. Med. ibera **20**, 249 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 246 (1927) — Einfluß der Dakryocystorhinostomie auf die Bakterienflora der Bindehaut. Med. ibera **20**, 189 (1926) — Vereinfachung der Technik der Dakryocystorhinostomie. Arch. d'Ophthalm. **26**, 385 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 667 (1927). — *Basterra* u. *Santa Cruz*, Modifikationen der Dupuy-Dutemps und Bourguetschen Operation. Tribuna med. españ. **2**, 4 (1925); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 618 (1925). — *Beck, J.*, Operation for lacrimal disease (Operationen bei Tränenleiden). Chicago ophthalmol. a. Chicago laryng. a. otol. meet., 16. IV. 1923; Ref. Amer. J. Ophthalm. **6**, 695 (1923). — *Benedict, W. L.*, and *R. A. Barlow*, Treatment of chronic dacryocystitis (Behandlung der chronischen Dakryocystitis). Amer. J. Ophthalm. **2**, 843 (1919). — *Benjamins-Rochat*, Über die Operation von West bei Verstopfung der Tränen-

wege. Niederl. Ges. f. Hals- usw. Heilk., November 1914; Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **13**, 210 (1915) — Die Späterfolge der operativen Behandlung des chronischen Tränenverschlusses nach West-Polyak. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1918** I, 234; Ref. Z. Augenheilk. **39**, 357 (1918). — *Bilancioni, Guglielmo,* Ipertrofia papillare diffusa di tutto il tratto inferiore della mucosa nasale. (Papilläre diffuse Hypertrophie des ganzen unteren Ganges der Nasenschleimhaut.) Arch. ital. Laring. **41**, 72 (1921); Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 438 (1922). — *Bjerke,* Die Eröffnung der Tränenwege von der Nase aus. Schwedischer augenärztlicher Verein, 7. Jahresvers., Lund **1914**; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 402 (1915). — *Blackmar, Fr. B.,* Congenital atresia of all lacrimal puncta with absence of salivary glands. (Kongenitale Atresie aller Tränenpunkte und Fehlen der Speicheldrüsen.) Amer. J. Ophthalm. **8**, 139 (1925). — *Blaskovics, Laszlo,* Chirurgische Behandlung des tuberkulösen Tränensackes. Orvosképzés (ung.) **15**, Sonderh. 9 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 249 (1926). — Die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Erkrankung des Tränensackes. Ungar. ophthalm. Ges. Budapest, Sitzg v. 31. V. 1925; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 255 (1925). — *Blegvad, N. Rh.,* Bemerkungen über die Dakryocystorhinostomie nach West mit Angabe einer neuen Operationsmethode. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1920**, Nr 13; Ref. Acta oto-laryng. (Stockh.) **3**, 522 (1921/22) — Weitere Erfahrungen mit intranasalen Operationen von Tränenwegleiden. Dakryocystorhinostomie nach West. Ugeskr. Laeg. (dän.) **85**, 127 (1923); Ref. Hals- usw. Heilk. **3**, 458 (1923). — *Blumenthal, A.,* Weitere anatomische und klinische Beiträge zur endonasalen Eröffnung des Tränensackes. Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **25**, 301 (1927) — Weitere anatomische Beiträge zur endonasalen Tränensackoperation. Berliner oto-laryngol. Ges., 18. III. 1927; zit. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 649 (1928) — Anatomische Beiträge zur intranasalen Eröffnung des Tränensackes. Passow-Schaefers Beitr. **15**, 98 (1920) — Endonasale Tränensackoperation. Laryngol. Ges. Berlin; Ref. Zbl. Laryngol. **36**, 406 (1920) — Kritisches Referat über die Chirurgie der Tränenwege. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **21**, 223 (1923). — *Bobone,* Akuter nicht traumatischer Absceß des Septums mit sekundärem Absceß der Tränenregion. Boll. Mal. Or. **32** (1914); Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **12**, 254 (1914). — *Bockstein,* Zur Frage der endonasalen Behandlung der Tränenwege. Moskauer oto-rhin.-laryngol. Ges., 8. II. 1922; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 273 (1923) — 43 Fälle von Dakryocystitis endonasal nach West operiert. Moskauer oto-rhino.-laryngol. Ges., Sitzg v. 7. II. 1923; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 296 (1925) — Die gegenwärtigen Methoden der endonasalen Behandlung der Tränensackerkrankungen. Russk. oftalm. Ž. **2**, Nr 4 (1923); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 834 (1923) — Ergebnisse von 180 endonasalen Dakryocystostomien. Allruss. Kongr. d. Augenärzte Moskau, 30. XI. 1926; Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 7 (1927) — Erfahrungen mit 150 endonasalen Dakryocystostomien. Z. Hals- usw. Heilk. **13**, 223 (1926) — Endonasale Fisteln des Tränensackes. Russk. oftalm. Ž. **3**, 288 (1924); Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 141 (1926) — Zur Frage über die endonasalen Fisteln bei Dakryocystoblennorrhöe. Moskauer oto-rhino.-laryngol. Ges., 20. II. 1924; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 187 (1927). — *Böhm, Ferd. M.,* 84 Fälle von Dakryocystorhinostomie nach Toti. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 454 (1921). — *Boente,* Eine neue endonasale Beleuchtungsart für die Dakryocystorhinostomie nach Toti. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 286 (1928). — *Bogendörfer, Ludw.,* Über die Beziehungen der Tränenwege zur Nase. Inaug.-Diss. Würzburg 1918; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **35**, 3 (1919). — *Bogorad, S.,* Zur Frage über die Dakryocystorhinostomie nach Toti und West. Ophthalm. **29**, 739 (1912); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 874 (1913). — *Bookwatter,* Intranasale Dakryocystostomie. Arch. of Ophthalm. **49**, 568 (1920); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 154 (1921). — *Bourguet, Julien,* Nouvelle

technique opératoire des dacryocystites sans cicatrice extérieure. (Neue Operationstechnik der Dakryocystitis ohne äußere Narbe.). Soc. de méd. Paris, 9. VI. 1922; Ref. Presse méd. **30**, 548 (1922) — L'opération de dycryocystitite sans cicatrice extérieure: opérés et projection. (Die Operation der Dakryocystitis ohne äußere Narbe: Vorführung von operierten Patienten und Aufnahmen.) Soc de méd., Paris, Sitzg v. 10. XI. 1922; Ref. Presse méd. **30**, 1011 (1922) — Notre traitement endonasal de la dacryocystite. Présentation d'opérés. (Unsere endonasale Behandlung der Dacryocystitis. Vorstellung operierter Patienten.) Soc. de laryng., d'otol. et de rhinol., Paris 8. XII. 1922; Ref. Presse méd. **30**, 1091 (1922) — Le traitement de la dacryocystite par la méthode de Dupuy-Dutemps et Bourguet resultats opératoires d'après 790 cas. (Die Behandlung der Dakryocystitis durch die Methode Dupuy-Dutemps et Bourguet. Operationsresultate in 790 Fällen.) Soc. de chir. de Paris, 20. I. 1928; Ref. Presse méd. **36**, 167 (1928) — L'ouverture du sac lacrymal par la voie endonasale dans les affections des voies lacrymales. (Die Öffnung des Tränensackes auf endonasalem Wege bei Affektionen der Tränenwege.) Ann. Mal. Oreille **39**, 548 (1913); Ref. Zbl. Ophthalm. **1**, 30 (1914) — Technique opératoire des dacryocystites sans cicatrice éxtérieure. (Operation der Dakryocysten ohne äußere Narbe.) Clin. ophthalm. **12**, 3 (1923); Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 183 (1923). — *Broeckaert*, Ein neues Verfahren zur Exstirpation des Tränensackes mit Nasendrainage und ohne sichtbare Narbe. Soc. belge d'oto-rhino-laryngol., 17. VII. 1911; Ref. Z. Augenheilk. **29**, 171 (1913). — *Brunzlow*, Die Bedeutung der Nasenhöhlenleiden für das Auge. Militärärztl. Z. **42**, 665 (1913) — Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Tränenableitungswege in ihren Beziehungen zur Rhinologie. Z. Augenheilk. **43**, 242 (1920). — *Burch, Fr. E.*, Conservation of the lacrimal sac. A method. (Erhaltung des Tränensackes. Operationsverfahren.) Transact. of the 25 ann. meet. of the Amer. acad. of ophthalm. a. oto-laryng. **1920**, 137; Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 333 (1921).

C.

Callahan, J. F., Restoration of lacrimal passage after excision of sac. Report of case. (Wiederherstellung des Tränenabflusses nach Sackexstirpation. Kasuistischer Bericht.) Arch. of Otolaryng. **2**, 127 (1925). — *Campbell*, Intranasal dacryocystostomy: an easy method of approach. (Intranasale Dakryocystostomie; ein bequemes Verfahren in bezug auf den Zugang.) J. Laryng. a. Otol. **37**, 232 (1922). — *Campo, Francesco*, Sul comportamento dei tessuti delle fosse nasali in seguito all'asportazione delle glandole lacrimali e all'impedito deflusso del loro secreto. (Das Verhalten der Gewebe der Nasenhöhle nach Entfernung der Tränendrüsen und bei Verhinderung des Tränenabflusses.) Valsalva **2**, 251 (1926); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 550 (1927). — *Campos*, Rhinologischer Beitrag zum Studium der Dakryocystorhinostomie. Rev. españ. Med. **9**, 5 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 54 (1927) — *Campos, Ediberto*, Operation nach Toti und West. Brasil. méd. **1914**, Nr 26 u. 27; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 115 (1915). — *Caripuy, E.*, Le traitement des dacryocystites. (Die Behandlung der Dakryocystitis.). Soc de méd. de chir. et de pharm. de Toulouse, 12. u. 21. XI. 1925; Ref. Presse méd. **33**, 1642 (1925). — *Carrère* u. *Casejust*, Anomalie des Tränen-Nasenkanals. Soc. anat., 24. XI. 1921; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 427 (1921). — *Cassadesus Castells, F.*, Dakryocystorhinostomie. Med. ibera **20**, 229 (1926) — Dakryocystorhinostomie Arch. Oftalm. hisp.-amer. **27**, 153 (1927); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 586 (1927) — Behandlung der rebellischen Epiphora und der Dakryocystitis auf endonasalem Wege. Rev. españ. y amer. Laring. etc. **16**, 151 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 307 (1926) — Behandlung der hartnäckigen Epiphora und

der Dakryocystitis auf endonasalem Wege. Arch. d'Ophthalm. **24**, 653 (1924); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 284 (1925) — Endonasale Behandlung hartnäckiger Epiphora und Dakryocystitis. II. Congr. nac. de scienc. med., X. secc. otorinolaring. Sevilla, 15. bis 20. X. 1924; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 874 (1925). — *Cattaneo, D.*, Plastic dacryocystorhinostomy with posterior flap. (Plastische Dakryocystorhinostomie mit hinterem Lappen.) Liv. Oto-Neuro-Oft. 5. IX. bis 2. X. 1928, S. 418; Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **12**, 356 (1929). — *Chamberlin, Will. B.*, The endonasal operation of the lacrimal sac. (Die intranasale Operation des Tränensackes.) J. Indiana State med. Assoc. **16**, 42 (1923); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 458 (1923) — The endonasal operations of the lacrimal sac. (Die endonasale Operation des Tränensackes.) Ann. of Otol. **30**, 643 (1922). — *Charousek, G.*, Über paralakrimale und multiple Mucocelen. Mschr. Ohrenheilk. **59**, 129 (1925). — *Charschak, M.*, Eindrücke von der Westschen Operation auf Grund von 68 Fällen. Allruss. Kongr. d. Augenärzte Moskau, 30. IX. 1926; Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 8 (1927) — Meine Eindrücke von der Westschen Operation auf Grund von 68 Fällen. Russk. Otol. **1**, 21 (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 163 (1929). — *Chiari*, Hochgradige Tränensackeiterung nach Durchschuß im Gebiet des rechten Agger nasi. Wien. lar.-rhin. Ges., Januar 1918; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **52**, 534 (1918). — *Chilon, K. L.*, Resultate der Westschen Operation bei Dakryocystitiden. Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 318 (1925). — *Chorazycki*, Aussprache zur Demonstration einer von Szmurlo vorgestellten Patientin, bei der wegen doppelseitiger eitriger Entzündung des Tränensackes die Westsche Operation ausgeführt wurde. Verh. d. Warschauer ärztl. Ges.; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **51**, 415 (1927). — *Choronschitzky, Borys* sen., Die perkanalikuläre Tränensackdurchstechung als Einleitung zur intranasalen Tränensackeröffnung und als selbständige Operation. Arch. f. Laryng. **28**, 363 (1914). — *Chorschak*, Meine Eindrücke über die Westsche Operation auf Grund von 68 Fällen. Z. Hals- usw. Heilk. **19**, 32 (1928). — *Cillum, J. R.*, Dakryocystorhinostomie. J. Indiana State med. Assoc. **17**, 113 (1924) — Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 456 (1924); *Clarke, J.Sh.*, A combined intra- and extranasal operation for the cure of dacryocystitis. (Kombinierte intra- und extranasale Operation zur Heilung der Dakryocystitis.) Illinois med. J. **42**, 104 (1922); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 83 (1923) — West intranasal: partial resection of tear-sac for dacryocystitis, dacryocysrenosis, phlegmon or epiphora. (Die Westsche Operation: Partielle intranasale Tränensackresektion bei Dakryocystitis, Dakryostenose, Phlegmone oder Epiphora.) Ophthalmology **11**, 462 (1915); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **11**, 462 (1915) — The West intranasal partial resection of the tear sac for dacryocystitis, dacryostenosis, phlegmona or epiphora. (Die partielle intranasale Resektion des Tränensackes nach West bei Dakryocystitis, Dakryostenose, Phlegmone und Epiphora.) Illinois med. J. **1915**; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 569 (1915) — *Clarke, J. E.*, Dacryocystitis. Puget Sound Academy of Ophthalm. a. Otolaryngol., 15. II. 1927; Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **10**, 387 (1927). — *Claus, Hans*, Wie wird die endonasale Tränensackdrainage (Dakryocystorhinostomie) ein technisch leichter Eingriff? Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **26**, 121 (1928). — *Contino, A.*, Erleichterung der Dakryorhinostomie. Ann. Laring. ecc. **52**, 724; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 565 (1925). — *Corbett, J. J.*, Tear-sac surgery: Dupuy-Dutemps and Bourguet technique. A direct anastomisis of the tear sac with nasal mucous membrane. (Zur Chirurgie des Tränensackes: Dupuy-Dutemps und Bourguet-Technik. Direkte Anastomose des Sackes mit der Nasenschleimhaut.) New England J. Med. **199**, 459 (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 163 (1929) — Plastic dacryorhinostomy. Dupuy-Dutemps and Bourguet technic for direct anastomosis of tear sac with nasal mucous membrane. (Plastische Dakryorhinostomie, Verfahren nach Dupuy-Dutemps und

Bourguet zur Schaffung einer direkten Kommunikation des Tränensackes mit der Nasenschleimhaut.) Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **11**, 774 (1928). — *Cott, George,* The influence of diseased sinuses on the body in general. (Der Einfluß von Nebenhöhlenerkrankungen auf den ganzen Körper.) N. Y. State J. Med. **20**, 79 (1920); Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 126 (1920).

D.

Daily, L. and *Daily, Ray. K.*, Diagnosis and treatment of dacryocystitis. (Diagnose und Behandlung der Dakryocystitis.) Amer. J. Ophthalm. **12**, 1 (1929). — *Davies, D. Leighton,* Modern treatment of lacrymal obstruction. (Moderne Behandlung des Verschlusses der Tränenwege.) Lancet **92**, 26 (1914) — Treatment of lacrymal obstruction. (Behandlung der Obstruktion der Tränenwege.) Sect. of Ophthalmology, 13. V. 1921; Ref. Lancet **200**, 1132 (1921) — *Del Barrio,* Die verschiedenen Methoden der Dakryocystorhinostomie. Arch. Ohist-.amer. **29**, 18 (1929); Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 495 (1929) — *Dellepiane, Rawson Roberto,* Die Bourguetsche Methode der endonasalen Dakryorhinostomie. Semana méd. **32**, 776 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 306 (1926). — *Dewatripont,* Fraktur der Nase mit Komplikationen seitens der Augen und der Ohren. Bull. de l'assoc. belge des accidents du travail, 15. I. 1912; Ref. Z. Augenheilk. **31**, 441 (1914) — Beiträge zum Studium der bakteriologischen und histologischen Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Nase und der Tränenwege. 17. Int. med. Kongress, London, August 1913; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **48**, 865 (1914). — *Dietle,* Weitere Erfahrungen mit der intranasalen Tränensackoperation in Fällen von Dakryostenose. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, Sitzg v. 2. III. 1925; Ref. Klin. Wschr. **4**, 1569 (1925). — *Diggle, F. Holt.*, Lacrymal obstruction: Its nasal origin and intranasal treatment. (Tränenabflußhindernis: Nasaler Ursprung des Leidens und intranasale Behandlung desselben.) Brit. med. J. **1927**, Nr 3489, 933. — *Dinulescu, V.*, Die Behandlung der chronischen eitrigen Dakryocystitis und des Tränenflusses mit plastischer Dakryorhinostomie (nach Dupuy-Dutemps-Bourguet). Revista San. mil. **24**, 293 u. 340 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 674 (1926). — *Doesschate, G.*, u. *A. de Kleyn,* Orbitalabsceß bei Tränensackerkrankung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1916 II**, 564; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 683 (1917). — *Donelan, James,* Fall von doppelseitiger Tränengangstenose; rechterseits erfolgreich mit Westscher Operation behandelt. Laryngol. sect. of the roy. soc. of med., 1. II. 1918; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 72 (1920). — *Dupuy-Dutemps,* Statistique de 115 cas de dacryocystorhinostomie plastique. (Statistik über 115 Fälle von plastischer Tränensackoperation von außen.) Annales d'Ocul. **159**, 557 (1922); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 544 (1922) — Statistique de 299 cas dacryocystorhinostomie plastique. Procédé de Dupuy-Dutemps et Bourguet. (Statistik über 299 Fälle von Dakryocystorhinostomie [nach Dupuy-Dutemps und Bourguet].) Bull. Soc. franc. Ophthalm. **37**, 286 (1924); Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 142 (1926). — *Dupuy-Dutemps* et *Bourguet,* Procédé plastique de dacryocystorhinostomie et ses resultats. (Plastisches Verfahren zur Dakryocystorhinostomie und dessen Resultate.) Annales d'Ocul. **158**, 241 (1921); Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 493 (1921) — Cure de la dacryocystite chronique et du larmoiement par la dacryo-rhinostomie plastique. (Behandlung der chronischen Dakryocystitis und der Epiphora durch plastische Dakryorhinostomie.) Presse méd. **30**, 833 (1922). — *Dupuy-Dutemps, Bourguet* et *Aubaret,* A propos de la dacryocystorhinostomie. (Zur Dakryocystorhinostomie.) Marseille méd. **59**, 513 (1922); Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 311 (1923). — *Duverger,* Remarques sur la technic de la dacryo-rhinostomie. (Bemerkungen zur Technik der Dakryorhinostomie.) Bull. Soc. franc. Ophthalm. **37**, 301 (1924).

E.

v. Eicken, Chirurgie der Tränenwege. Med. Ges. Gießen, 17. VI. 1913; Ref. Dtsch. med. Wschr. **39**, 1859 (1913) — Zur Chirurgie der Tränenwege. Verein westdtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 10. XI. 1920, Köln; Ref. Z. Laryng. usw. **11**, 49 (1923). — *Elschnig, A.*, Neuere Erfahrungen mit der Totischen Dakryocystorhinostomie. Jahresvers. d. Verein. d. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte d. tschechoslowakischen Republik, 11. XII. 1927; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 200 (1928). — *Engelbrecht*, Die operative Behandlung der Tränensackphlegmone. Verein mitteldeutscher Augenärzte, Sitzg v. 30. XI. 1924, Leipzig; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 223 (1925). — *Erb*, Beitrag zur Dakryocystorhinostomie nach Toti. Festschr. 1915; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 433 (1915). — *Erggelet*, Zur Behandlung der tränenableitenden Wege, insbesondere der Tränensackeiterung. Med. Ges. Jena, 4. VII. 1928; Ref. Münchner med. Wschr. **75**, 1570 (1928) — Zur Totischen Operation. Mitteldtsch. augenärztl. Verein., Sitzg v. 9. IV. 1926, Jena; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 412 (1926) — Weitere Erfahrungen für die Totische Operation. Ver. mitteldtsch. Augenärzte, 10. IV. 1928; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 388 (1928) — Demonstration. Verein. mitteldtsch. Augenärzte, 9. u. 10. IV. 1928, Jena; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 384 (1928) — Zur Behandlung der tränenableitenden Wege, insbesondere der Tränensackeiterung. Med. Ges. Jena, Sitzg v. 4. VII. 1928; Ref. Klin. Wschr. **7**, 1934 (1928).

F.

Falgar, Endonasale Chirurgie der Tränenwege. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **1920**, 413; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 965 (1920). — *Fazakas, A.*, Neue Modifikation der Dakryocystorhinostomie. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 426 (1924) — Topographie der Fossa sacci lacrimalis mit besonderer Rücksicht auf die Tränensackoperationen. Ärzteverein in Debreczin, Januar 1928; Ref. Klin. Wschr. **7**, 666 (1928) — Über die Topographie der Fasso sacci lacrimalis mit Rücksicht auf Operationen am Tränensack. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 775 (1928) — Neue Methode der Dakryocystorhinostomie. Ungar. ophthalm. Ges. Budapest, Sitzg v. 21. V. 1923; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 487 (1923). — *Fenton, Ralph*, Indications, contraindications and preparation for dacryocystorhinostomy. (Indikationen, Kontraindikationen und Vorbereitung zur Dakryocystorhinostomie.) Ann. of Otol. **32**, 67 (1923). — *Fernandez Balbuena, F.*, Technik der Behandlung gewisser Varietäten der Dacryocystitis. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **27**, 704 (1927); Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 547 (1928). — *Ferreri, G.*, Dacrio-cisto-rinostomia esterna od interna? (Dakryocystorhinostomia externa oder interna?) Atti Clin. oto- ecc. iatr. Univ. Roma **1919**; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 13 (1920) — Appertura andonasale del sacco lacrimale nell'ozena. (Endonasale Eröffnung des Saccus lacrimalis bei Ozaena.) Riv. otol. ecc. **1927**, H. 4; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 564 (1927) — Dacriocistorinostomie esterna od interna? (Dakryorhinostomie von außen oder innen.) Arch. ital. Otol. **25**, 18 (1914); Ref. Zbl. Ophthalm. **1**, 71 (1914). — *Fiore, Tito*, Alterazione delle vie lacrimali, della congiuntiva e della cornea in conigli operati di zaffamento completo di una fossa nasale. (Veränderungen an Tränenwegen, Bindehaut und Hornhaut bei Kaninchen nach kompletter Tamponierung eines Nasenganges.) Arch. ital. Otol. **39**, 530 (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 159 (1929). — *Fiori-Ratti*, Rapporti tra le lesioni delle vie lacrimali e quelle del naso e cavista annesse. (Die Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Tränenwege und jenen der Nase und der Nebenhöhlen.) Atti Clin. oto- ecc. iatr. Univ. Roma **1914**, Anhang; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **50**, 153 (1916). — *Fischer, C. C.*, Die Behandlung der Tränenwege durch das Totische Verfahren. Vers. f. wiss. Heilk. Königsberg, 12. V. 1919; Ref. Dtsch. med. Wschr. **45**, 814

(1919) — Die Behandlung der Tränenwege vom rhinologischen Standpunkt, unter besonderer Berücksichtigung des Totischen Verfahrens. Z. Augenheilk. **39**, 1 (1918). — *Forsmark, E.*, Meine Erfahrungen mit Totis Operation, Dacryocystorhinostomia externa. Schwedischer augenärztl. Verein, Sitzg v. 5. bis 6. VI. 1920; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 536 (1921) — Tränensackoperationen. Sitzgsber. d. schwed. augenärztl. Vereins, 7. Jahresvers., Lund 1914; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 402 (1915). — *Fowler, W.*, Dacryocystitis. J. Michigan State med. Soc. **5**, Nr 26, 716 (1927); Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **11**, 588 (1928). — *Fraser, J. S.*, Intranasal dacryocystostomy. (Intranasale Dakryocystostomie.) J. Laryng. a. Otol. **40**, 725 (1925) — Intranasal dacryocystostomy. (Intranasale Dakryocystostomie.) Proc. roy. Soc. Med. **19** (1925), sect. of laryngol. 5. VI. 1925, S. 11; Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 675 (1926) — Intranasal Dacryocystostomy. (Intranasale Dakryocystostomie.) Roy. Soc. of med., Sect. of Laryngol., Sitzg v. 5. VI. 1925; Ref. Lancet **208**, 1242 (1925). — *Franceschetti, A.*, Beitrag zur Kasuistik seltener Affektionen des Tränensackes. (Divertikelbildung, Pneumatosaccus.) Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 482 (1927) — Über die Mechanik der Tränenableitung mit besonderer Hinsicht auf die Ergebnisse der neueren Tränensackoperationen. Z. Augenheilk. **37**, 42 (1917) — Erfolge und Mißerfolge bei der endonasalen Tränensackoperation. Z. Augenheilk. **46**, 63 (1921) — Über die Westsche intranasale Tränensackoperation. Arch. f. Laryng. **30**, 76 (1916) — Komplikationen bei Dakryocystorhinostomie nach West. Verh. d. ophthalm. Ges. **1924/25**, 29. Hosp.tid. (dän.) **68**, Nr 12 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 674 (1926) — Über West's endonasale Tränensackoperation und Prognose. Dänische oto-laryng. Ges., Sitzg v. 23. IX. 1917; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **35**, 62 (1919. — *Friede, R.*, Ein neues Verfahren zur Beeinflussung der Epiphora: Die subconjunctivale Stenosierung der Ausführungsgänge der Tränendrüse. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 151 (1925).

G.

Gallenga, Rice, Particolari anatomici sulle prime vie lacrimali e sul musculo di Horner. Considerazioni in rapporto alle funzione. (Anatomische Besonderheiten der Anfänge der Tränenwege und des Hornerschen Muskels. Funktionelle Betrachtungen.) Arch. ital. Anat. **23**, 435 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 299 (1927). — *Gerlach*, Ein Fall von Pansinuitis mit Dakryocystitis und Neuritis optica. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1913**; Ref. Vjschr. über Leistung. u. Fortschr. d. Augenheilk. **1914**, 64. — *Ginell*, Exstirpation des erkrankten Tränensackes von der Nase aus. Ärztl. Verein Hamburg, Sitzg v. 3. II. 1914; Ref. Berl. klin. Wschr. **51**, 576 (1914). — *Glogau, Otto*, A case of dacryocystorhinostomy. (Ein Fall von Dakryocystorhinostomie.) The Laryngoscope **25**, 28 (1915). — *Goebel*, Die temporäre Drainage des Tränenkanals und ihre Erfolge bei eitrigem Tränensackleiden. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 77 (1929). — *Goerke, Max*, Intranasale Chirurgie bei Erkrankungen der Tränenwege. Berl. klin. Wschr. **51**, 829 (1914). — *Good*, A simplified intranasal operation for obstruction of the naso-lacrimal duct. (Eine vereinfachte intranasale Operation bei Verlegung des Tränennasenganges.) Amer. J. Ophthalm. **4**, 532 (1921) — Case of double dacryocystitis. (Fall von bilateraler Dakryocystitis.) Chicago laryngol. a. otol. Soc., May 1916; Ref. Ann. of Otol. **25**, 1103 (1916). — *Gorlitz*, Tränensackerkrankungen und Nebenhöhle. Nordwestdeutscher augenärztl. Verein, 25. X. 1913, Hamburg; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 768 (1913). — *Gradle, H.*, Congenital atresia of the puncta lacrimalia of one side. (Angeborene Atresie der Tränenpunkte einer Seite.) Arch. of Ophthalm. **50**, 349 (1921); Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 191 (1922). — *Graham, T. O.*, Discussion on stricture of the nasal duct. (Aussprache über die Striktur des Nasenganges.) Ophthalm. Trans. **42**, 378 (1922); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 261 (1923). — *Graham, C. I.*, A series showing the results of West's operation (per nasal dacryo-

cystostomy.) (Eine Reihe von Resultaten bei West'scher Operation [nasale Dakryocystostomie].) Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **42**, 175 (1922); Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 37 (1923). — *Green*, Intranasal operation for dacryostenosis with case histories. Intranasale Operation der Dakryostenose mit Krankengeschichten.) California State J. med. **1914**; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 71 (1916). — *Gresser, E. Bellany*, and *Hugh. McKeown*, Gonococcus infection of lacrimal sac as source of reinfection to eyes, nose and throat. (Gonokokkeninfektion des Tränensackes als Quelle der Reinfektion der Augen, der Nase und des Halses.) Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **12**, 581 (1929). — *Grosz*, Augenleiden infolge Erkrankung der Nase und der Nebenhöhlen. Kgl. Ärzteges. Budapest, Februarsitzg; zit. Berl. klin. Wschr. **51**, 722 (1914). — *Guijarro* u. *Carrasco*, Doppelseitige Dakryocystitis bei Nasenverletzungen. Españ. oftalm. **5**, 167 (1920); Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 125 (1921). — *Guist, G.*, Diskussion zu Kofler: Anatomische Details und Varietäten im knöchernen Aufbau der Tränensackgegend. Ophthalm. Ges. Wien, 19. XI. 1928; Ref. Z. Augenheilk. **67**, 117 (1929) — Crista lacrimalis ant. „accessoria." Z. Augenheilk. **55**, 318 (1925) — Schwer auffindbarer Tränensack. Ophthalm. Ges. Wien, Sitzg v. 18. II. 1925; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 522 (1925). — *Gummich*, Die endonasalen Operationen am Tränenapparate. Internat. Z. Ohrenheilk. **47**, 113 (1920. — *Gumperz, R.*, Technische Bemerkungen zur Dakryocystorhinostomie. Z. Hals- usw. Heilk. **5**, 284 (1923).

H.

Hacker, Viktor, Tränennasengangbildung nach Schußverletzung durch Sondierung ohne Ende mit Epithelbrei am Faden. Zbl. Chir. **45**, 245 (1918). — *Hajek, M.*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 5. Aufl., Leipzig und Wien 1926. — *Halle, Max*, Intranasale Tränensackoperation bei Säuglingen. Med. Klin. **24**, 1631 (1928) — Intranasale Tränensackoperation bei einem Säugling von 5 Wochen. Mschr. Ohrenheilk. **55**, 543 (1921) — Zur intranasalen Operation am Tränensack. Arch. f. Laryng. **28**, 256 (1914) — Intranasale Tranensackoperation bei Säuglingen. Med. Klin. **24**, 1631 (1928) — Zu den Bemerkungen von Dr. West in Nr 19, zu meiner Arbeit über Tränensackoperationen in Nr 11, 256 dieser Wochenschrift. Berl. klin. Wschr. **55**, 550 (1928) — Vorstellung eines wegen Fremdkörper am intranasalen Tränensack und Tränengang operierten $3^1/_2$ Monate alten Säuglings. Berl. med. Ges., Sitzg v. 7. XI. 1917; Ref. Berl. klin. Wschr. **54**, 1208 (1917) — Tränenkanalabspaltung: Diskussionsbemerkung zu Blumenthal. Berl. laryng. Ges. 13. II. 1920; Ref. Dtsch. med. Wschr. **46**, 445 (1920) — Doppelseitige traumatische Tränensackeiterung. Berl. laryng. Ges., Sitzg v. 16. V. 1919; Ref. Z. Laryng. usw. **9**, 331 (1920) — Intranasale Tränensackoperation bei einem 8 Wochen alten Säugling. Med. Ges. Berlin, Sitzg v. 4. VII. 1928; Ref. Dtsch. med. Wschr. **54**, 1319 (1928) — Die nasale Chirurgie der Tränenwege. Ver. westdtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Köln 10. XI. 1920; Ref. Z. Laryng. usw. **11**, 60 (1923) — Intranasale Tränensackoperation bei einem Säugling von $3^1/_2$ Monaten zur Entfernung einer hineingeglittenen Sonde. (Die intranasale Tränensackoperation und ihre Erfolge.) Berl. klin. Wschr. **55**, 256 (1918). — *Hambresin*, La chirurgie moderne des voies lacrymales. (Die moderne Chirurgie der Tränenwege.) Le Scalpel **77**, 1005 (1924); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 239 (1925). — *Hanger, Frank M.*, An intranasal operation with a guide for the cure of dacryocystites. (Intranasale Operation zur Behandlung der Dakryocystitis.) The Laryngoscope **25**, 23 (1915) — Dacryocystitis and its treatment past and present. (Dakryocystitis und deren Behandlung früher und jetzt.) Virginia Med. Monthly **55**, 607 (1928); Ref. Amer. J. Ophthalm. **12**, 249 (1929) — A simple dacryocystorhinostomy for the cure of dacryocystitis. (Eine einfache Dakryocystorhinostomie zur Heilung der Dakryo-

cystitis.) The Laryngoscope **35**, 475 (1925). — *Harrison*, The intranasal operation for disease on the lacrymal apparatus. (Intranasale Operation wegen Erkrankung des Tränenapparates.) Brit. med. J. **1924**, Nr 3311, 1047. — *Haselberg*, Diskussionsbemerkung zu West's Referat. Berl. ophthalm. Ges., 25. VI. 1914; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 236 (1914). — *Heermann, Josef*, Über die Prognose der Westschen Operation. 86. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte, Bad Nauheim, 25. Sekt. f. Laryngol. u. Rhin.; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 354 (1920) — Zur Chirurgie der Tränenwege. Z. Laryng. usw. **11**, 67 (1922) — Über Herstellung einer Dauerverbindung zwischen Bindehaut und Nase bei mißglückter Tränensackexstirpation, mißglückter Totischer und Westscher Operation, Tränensacktuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 192 (1925) — Sicherung des freien Abflusses der Tränenflüssigkeit in die Nase bei Verschluß des unteren Tränenröhrchens bei mangelhafter Sackexstirpation. Verh. d. Ver. westdtsch. Hals- u. Ohrenärzte, 6. IV. 1924; Ref. Z. Laryng. usw **12**, 402 (1924) — Über den Einfluß der Westschen Operation auf den Verlauf der entzündlichen Erkrankungen des Tränensackes. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 536 (1920) — Zur Behandlung der Tränensackeiterung bei Kieferverletzungen mit der Westschen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 88 (1919) — Rhinochirurgisches und Instrumentelles. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Nürnberg, 12. bis 14. V. 1921, S. 156. — *Heinonen, O.*, Klinische Untersuchungen über die Bedeutung der Nasenkrankheiten und einige disponierende Momente in der Ätiologie der Dakryostenose. Inaug.-Diss. Helsingfors 1920; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 601 (1920). — *Herrmann, H.*, Ein Tumor des Tränensackes (Papilloma durum). Sonderabdruck aus Klin. Mbl. Augenheilk. **71** (1923). — *Herrmann, Imre*, Die Verengerungen des Tränenkanals und deren Therapie. Gyogyászat (ung.) **67**, 127 (1927); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 679 (1927). — *Herzog, H.*, Über endonasale Tränensackoperation. Münch. med. Wschr. **70**, 499 (1923) — Die endonasalen Tränensackoperationen. Wiss. Ärzte-Ges. Innsbruck, Sitzg v. 10. XI. 1922; Ref. Klin. Wschr. **2**, 424 (1923). — *Hessberg, R.*, Die Schleimhautnadel bei der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 755 (1925) — Über den derzeitigen Stand der operativen Behandlung der Tränenleiden und ihrer Folgezustände, besonders die Totische Dakryocystorhinostomie. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 715 (1924). — *Heyninx*, La dacryocystostomie intranasale. (Die intranasale Dakryocystostomie.) Ann. Mal. Oreille **41**, 233 (1922); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 261 (1922). — *Hinojar*, Instrumente zur Vereinfachung des technischen Verfahrens bei Dakryocystorhinostomie. Plus Ultra **3**, 30 (1920); Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 262 (1920). — *Hirsch, O.*, Fall von Westscher Operation bei Dakryocystitis. Wien. laryng.-rhin. Ges., Sitzg v. 4. VI. 1919; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 155 (1921) — Fall von Westscher Operation. Wien. laryng.-rhin. Ges., Juni 1919; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **53**, 475 (1919). — *Hofer, H. G.*, Zwei Fälle von Westscher Tränensackoperation. Transseptale Operation. Neue Methode. Wien. laryng.-rhin. Ges., Oktober 1921; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **56**, 219 (1922). — *Hollós*, Modifikation der Dakryocystorhinostomie. Ungar. ophthalm. Ges. Budapest, Sitzg v. 8. III. 1929; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 119 (1929). — *Holmes, E. M.*, Intranasal operation for the relief of nasolacrimal stenosis. (Endonasale Operation zur Behebung der Stenose des Tränennasenganges.) Ann. of Otol. **23**, 286 (1914). — *Horgan*, Dacryocystostomy fárceps. (Zange für die Dakryocystostomie.) J. Laryng. a. Otol. **40**, 760 (1925) —The operation of dacryocystorhinostomy its indication and after-treatment. (Die Operation der Dakryocystorhinostomie, ihre Indikation und Nachbehandlung.) J. Laryng. a. Otol. **1916**; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 285 (1919). — *Hötte, F. Arn.*, Über Dakryorhinostomie mit Modifikationen und Totalexstirpation mit Rhinostomie. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 358 (1918). — *Husson, A.*, et *P. Jeandelize*,

A propos de l'opération lacrymale de Dupuy-Dutemps et Bourguet. (Über die Operation der Tränenwege nach Dupuy-Dutemps und Bourguet.) Rev. gén. p'Ophthalm. **1924**; Ref. Brit. J. Ophthalm. **9**, 196 (1925).

I.

Igersheimer, J., Über die Erkrankung der tränenabführenden Wege bei hereditärer Lues. Syphilis und Auge. 10. Mitt. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 212 (1914). — *Iles, A. E.*, The treatment of lacrymal obstruction. (Die Behandlung des Verschlusses der Tränenwege.) Bristol med.-chir. J. **43**, 191 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 301 (1927). — *Isaakjan, G.*, Über die operative Technik bei Dakryocystitis. Ž. ušn. Bol. (russ.) **4**, 545 (1927); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 186 (1928).

J.

Jacobsohn, Die Fälle von Tränensackphlegmone der Heidelberger Univ.-Augenklinik vom Oktober 1910 bis Juni 1917. Inaug.-Diss. Heidelberg 1918; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 474 (1918). — *Jacoby, J.*, Eine neue Nadel zur Operation nach Toti. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 430 (1924). — *Jung*, Diskussion zum Referat von Hessberg: Über den derzeitigen Stand der Behandlung von Tränenleiden und ihrer Folgezustände. 44. Vers. d. rhein.-westfäl. Augenärzte, am 6. IV. 1924; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 487 (1924).

K.

Kellermann, E., Mittels Polyakscher intranasaler Dakryocystostomie operierte Fälle. Orv. Hetil. (ung.) **1914**, Nr 34; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **31**, 108 (1915). — *Kennon, W. G.*, Dakryocystitis. Nashville academy of Ophth. a. Oto-Lar., 17. XII. 1923; Ref. The Laryngoscope **34**, 312 (1924). — *Klein*, Technic of dacryocystorhinostomy. (Technik der Dakryocystorhinostomie.) Diskussionsbemerkung zum Vortrage Weves (nicht referiert). Neederl. ophthalm. Soc. Utrecht, 28. V. 1922; Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **7**, 957 (1924). — *Kleestadt*, Demonstration zur endonasalen Chirurgie der Tränenwege. Ver. d. Augenärzte Schlesiens u. Polens, Sitzg v. 24. II. 1914; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 524 (1914). — *Knutson, Erik*, On endonasal operation of the lacrymal sac according to West. (Über endonasale Operationen des Tränensackes nach West.) Acta oto-laryng. (Stockh.) **3**, 126 (1921). — *Kofler, Karl*, Fall von endonasaler Eröffnung des Tränensackes. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg v. 1. XII. 1915; Ref. Arch. Ohr- usw. Heilk. **101**, 26 (1918) (Gesellsch.-Berichte) — Rhinogene Erkrankungen der unteren Tränenwege. Demonstration, Ges. d. Ärzte, 14. III. 1919; Ref. Wien. klin. Wschr. **32**, 352 (1919) — Tränenkanalatresie nach Caldwell-Luc. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Juni 1922; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **56**, 862 (1922) — Zur Vereinfachung und Verbesserung der West-Polyakschen endonasalen Tränensackoperation. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg v. 15. XII. 1925; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **60**, 270 (1926) — Tränensackeiterung bei Ozaena. Wien. laryngo-rhinol. Ges., März 1927; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **61**, 377 (1928) — Perseptale Modifikation der West-Polyakschen Tränensackoperation. 7 Fälle. Wien. laryngo-rhinol. Ges. 1928; Ref. Wien. med. Wschr. **78**, 589 (1928) — Erfahrungen mit meiner transseptalen (perseptalen Operationsmethode). Arch. f. Laryng. **33**, 62 (1920) — Instrumente zur Tränensackoperation. Wien. laryngo-rhinol. Ges., 12. I. 1926; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 352 (1927) — Perseptale Modifikation der West-Polyakschen Tränensackoperation. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg v. 3. XI. 1925; zit. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 911 (1926) — Über einige anatomische Details und Varietäten im knöchernen Aufbau der Tränensackgegend. Z. Augenheilk. **67**, 151 (1929). —



Kofler, Karl, u. *Josef Urbanek,* Zur Vereinfachung und Verbesserung der West-Polyakschen endonasalen Tränensackoperation. Mschr. Ohrenheilk. **60**, 270 (1926) — Vereinfachung und Verbesserung der Polyakschen endonasalen Tränensackoperation. Abh. Augenheilk. **1927**, H. 6, 1; Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 86 (1928) — Eine Methode der Vereinfachung der West-Polyakschen Operation. Z. Augenheilk. **57**, 200 (1925) — Vereinfachung und Verbesserung der West-Polyakschen endonasalen Tränensackoperation. Abh. Augenheilk. **1927**, H. 6, 1; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 512 (1928). — *Komarow, W.*, Modifikation der Operationstechnik der Dakryocystorhinostomie. Klin. Z. Saratow **5**, 302 (1928); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 572 (1928). — *Krämer, R.*, Zur Ätiologie der Dakryocystitis congenita. Z. Augenheilk. **49**, 20 (1922) — Ein Fall von beiderseitiger Streptokokken-Dakryocystitis mit einseitigem Durchbruch bei einem Neugeborenen. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 647 (1922). — *Kraupa, E.*, Demonstration. Wiss. Ärzteverein in Teplitz, Sitzg v. 11. II. 1922; Ref. Klin. Wschr. **1**, 974 — Die totale Exstirpation des Tränensackes von außen und Wiederherstellung des normalen Abflusses in Fällen von Dakryocystitis. Z. Augenheilk. **46**, 82 (1921) — Über die Behandlung der Tränensackeiterung. Z. ärztl. Fortbildg **16**, 609 (1919) — *Krusius, Franz F.*, Dakryostomostomie und Dakryorhinostomie durch Implantation. Dtsch. med. Wschr. **50**, 954 (1924). — *Kuhnt, H.*, Über die Behandlung von alten Tränensackleiden. Niederrhein. Ges. d. Natur- u. Heilk., Sitzg v. 19. I. 1914; Ref. Zbl. Ophthalm. **1**, 30 (1914) — Notiz zur Technik der Dakryocystorhinostomie nach Toti. Z. Augenheilk. **31**, 379 (1914) — Über die Behandlung der Tränenschlauchleiden mit besonderer Berücksichtigung der inveterierten Formen. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte Wien, Sept. 1913, **1914**, 689. — *Kutvirt, O.*, Dacryorhinostomie par les voies orales. (Eröffnung des Tränensackes vom Munde aus.) Congr. internat. d'Otol. Paris, 19. bis 22. VI. 1922; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 428 (1923) — Dacryorhinostomie par les voies orales. (Dakryorhinostomie vom Munde aus.) Rev. de Laryng. etc. **43**, 675 (1922); Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **2**, 183 (1923) — Neue Methoden der Behandlung des Tränensackes und Tränenganges. Čas. lék. česk. **1918**, Nr 32; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 178 (1920).

L.

Disorders of the lacrimal draniage. (Störungen des Tränenabflusses.) Amer. J. Ophthalm. **4**, 197 (1921). — *Lange*, Ergebnisse von Tränensackoperationen nach Toti. Dtsch. med. Wschr. **47**, 1557 (1921). — *Larsson, Sven,* Erfahrungen über Dakryocystorhinostomie, Operation nach Toti-Kuhnt. Acta ophthalm. (København.) **6**, 193 (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 343 (1929) — Dacryocystorhinostomy. Acta ophthalm. (København.) **6**, 193 (1928); Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **1929**, 249. — *Lidström, A. E.*, Contribution to the knowledge of the incidence and treatment of the diseases of the lacrymal passages. (Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens und der Behandlung von Erkrankungen der Tränenwege.) Acta ophthalm. (København.) **1923**, 131; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 560 (1924). — *Liebermann, L. v.*, Therapie der Tränensackeiterungen. Orvosképzés (ung.) **14**, 130 (1924); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 249 (1926) — Diskussionsbemerkung zu Polyaks Vortrag: Heilung der Tuberkulose des Tränensackes auf intranasalem Wege. Budapest, Sitzg v. 2. III. 1918. Orv. Hetil. (ung.) **1918**, Nr 20; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 285 (1920). — *Lindblad, G.*, Resultate der Operation von West. Schwedischer augenärztl. Ver., Sitzg v. 4. VI. 1922; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 787 (1925). — *Löwenstein*, Dakryocystorhinostomie nach Toti oder Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus nach West-Polyak. Prager med. Wschr. **1914**, Nr 38; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **30**, 474 (1914) — Dakryocystorhinostomie nach Toti. Wiss. Ges. d. Ärzte in Böhmen, Sitzg v. 25. VI. 1914; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **30**, 473 (1914) — Dakryocystorhinostomie nach Toti. Wiss. Ges.

dtsch. Ärzte in Böhmen, Sitzg v. 6. VI. 1914; Ref. Zbl. Ophthalm. **2**, 34 (1920. — *L. T. P.*, The treatment of chronic dacryocystitis. (Die Behandlung der chronischen Dakryocystitis.) Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **11**, 63 (1928).

M.

Mac Millan, J. A., A new operation for the treatment of lacrimal obstruction. (Eine neue Operation zur Behandlung der Obstruktion der Tränenwege.) Amer. J. Ophthalm. **4**, 448 (1921). — *Mac Murray*, Congenital stenosis of nasolacrimal duct. (Kongenitale Tränenkanalstenose.) Amer. J. Ophthalm. **5**, 226 (1922). — *Magni, F.*, Su di un caso di dacriocistitie congenita bilaterale con flemmone parimente bilaterale del sacco lacrimale. (Fall von beiderseitiger kongenitaler Tränensackerweiterung mit Phlegmone.) Boll. Ocul. **2**, 488 (1923) — Über einen Fall von beiderseitiger kongenitaler Tränensackentzündung mit beiderseitiger Tränensackphlegmone. Boll. Ocul. **2**, 488 (1923); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 799 (1923). — *Maliniak, J.*, Dacryostenosis following ozaena operation and its cure. (Dakryostenosis im Anschluß an eine Ozaenaoperation und deren Behandlung.) The Laryngoscope **35**, 303 (1925). — *Malling*, Bedeutung der Nase bei Tränenwegleiden. Norsk Mag. Laegevidensk. **80**, H. 11; Ref. Dtsch. med. Wschr. **46**, 28 (1920). — *Maltz, Maxwell*, New procedures for the tear sac, frontal sinus and endonasal plastic operations. (Neue Methoden für Tränensackfrontalismus und endonasale plastische Operationen.) Acta oto-laryng. (Stockh.) **9**, 144 (1926). — *Manes, A. J.*, Toti-Operation als Radikaloperation der Epiphora. Semana méd. **1928**, 1020; Ref. Amer. J. Opthhalm. Ser. 3, **11**, 755 (1928) — Ist die Toti-Operation eine Radikalbehandlung des Tränenflusses? Arch. Oftalm. Buenos Aires **1928**, 368; Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **11**, 756 (1928). — *Margaillan* u. *Morenon*, Infection streptococcique du sac lacrymal. (Streptokokkeninfektion des Tränensackes.) Comité méd. des Bouches du Rhône, Mai 1923; Ref. Presse méd. **31**, 546 (1923). — *Marquez, Gomez*, Indikationen und Kontraindikationen der Dakryocystorhinostomie und ihre Verwendung bei dem Ulcus serpiginosum cornae. Arch. de Oftalm. **26**, 133 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 55 (1927) — Die Späterfolge der Dakryocystorhinostomie und die Grundlagen dieser Operation. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **28**, 197 (1928); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 857 (1928) — Late results of dacryocystorhinostomy and basic facts about this operation. (Spätresultate der Dakryocystorhinostomie und fundamentale Tatsachen, diese Operation betreffend.) Arch. Oftalm. hisp.-amer. **1928**, 197 — Beitrag zur Dakryocystorhinostomie. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **25**, 297 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 85 (1926). — *Marschik*, Submuköse Freilegung und temporäre Verlagerung der Tränenwege bei Operationen, die mit Resektion der lateralen Nasenwand verbunden sind. Z. Augenheilk. **85**, 178 (1925). — *Martin, Robert*, u. *F. C. Cordes*, The Toti-Mosher operation on the lacrymal sac. (Die Toti-Mosher-Operation am Tränensack.) San Francisco county med. Soc., 27. XI. 1928; Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **12**, 409 (1929). — *Martuscelli* u. *Pirozzi*, Der Tränennasenkanal als Infektionsweg vom Auge zur Nasenhöhle und umgekehrt. Arch. ital. Otol. **33**, 268 (1922); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 259 (1923). — *Marzio, O. di*, Sulle dacrio-etmoiditi. (Über die Tränensack-Siebbeinentzündungen.) Rev. otol. etc. y Cir. neur. **4**, 715 (1927); Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 538 (1929). — *Maucione, L.*, Cura delle affezione lacrimali. (Behandlung der Tränenleiden.) Arch. Ottalm. **29**, 333 (1922); Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 36 (1923). — *Mayer, O.*, Eine Modifikation der Tränensackoperation nach West. Z. Augenheilk. **60**, 8 (1926). — Nasale Eröffnung des Tränensackes. Wien. ophthalm. Ges., Sitzg v. 16. III. 1914; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 721 (1914) — Nasale Entfernung von Tränensackresten. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg v. 1. XII. 1915; Ref. Arch. Ohr- usw. Heilk. **101**, 28 (1918) (Gesellsch.-Berichte) —

Die nasale Eröffnung des Tränensackes. Ges. d. Ärzte Wien, 21. XI. 1913. Wien. klin. Wschr. **26**, 2011 (1913). — *Meesmann, A.*, Zur Behandlung der Tränensackleiden. Z. ärztl. Fortbildg **26**, 453 (1929). — *Meisner*, Klinik und Therapie der Tränensackerkrankungen. Zbl. Ophthalm. **9**, 465 (1923). — *Melanowski, W. H.*, Untersuchungen über die größere Häufigkeit der Tränensackentzündungen bei Frauen. Klin. oczna (poln.) **4**, 119 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 242 (1927). — *Meller*, Was ist von der rhinologischen Behandlung des chronisch entzündeten Tränensackes zu halten? Wien. med. Doktorenkolleg., Sitzg v. 1. II. 1926; Ref. Wien. klin. Wschr. **39**, 203 (1926). — *Michail*, Sieben Fälle von chronischer Dakryocystitis geheilt nach der Methode Dupuy-Dutemps. Cluj med. (rum.) **5**, 41 (1924); Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 257 (1925) — Beiträge zum Studium der Dakryocystorhinostomie bei plastischem Vorgehen nach Dupuy-Dutemps und Bourguet. Cluj med. (rum.) **5**, 76 (1924). — *Minder*, Tränensackoperation nach West. Ver. schweiz. Hals- u. Ohrenärzte, 25. VI. 1916; Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **14**, 187 (1916). — *Morax, V.*, u. *Valiere Vialeix*, Reconstitution des voies lacrymales par des greffes dermo-epidermiques. (Wiederherstellung der Tränenwege durch freie Überpflanzung von Hautepidermislappen.) Annales d'Ocul. **162**, 161 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 298 (1926). — *Moscardi, P.*, Dacryoethmoiditis. Rev. otol. etc. y Cir. neur. **5**, 228 (1928); Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. **3**, **12**, 44 (1929). — *Mosher, H. P.*, The combined intranasal and external operation of the lacrimal sac. (Die kombinierte intranasale und äußere Operation des Tränensackes. (Mosher-Toti). Ann. of Otol. **32**, 1 (1923); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 178 (1924) — Exhibition of 16 cases in with the modified Toti operation was performed. (Vorstellung von 16 Fällen, die nach einer modifizierten Toti-Methode operiert wurden.) Transact. of the sect. on ophth. of the Amer. med. Assoc., 27. ann. sess., Boston, 6. bis 10. VI. 1921, **345**; Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 339 (1922) — An operation for draining the lacrimal sac an nasal duct into the unciform fossa. (Drainage des Tränensackes und -ganges in die Fossa unciformis.) The Laryngoscope **25**, 739 (1915) — Re-establishing intranasal drainage of the lacrymal sac. (Wiederherstellung des intranasalen Tränenflusses.) The Laryngoscope **31**, 492 (1921) — The Mosher-Toti operation of the lacrymal sac. (Die Mosher-Toti-Operation des Tränensackes.) The Laryngoscope **31**, 284 (1921). — *Megge, Felix*, Ein Beitrag zur Behandlung der Tränenwege. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 420 (1926).

N.

Nager, Über endonasale Tränensackoperation. Ges. f. Ärzte in Zürich, Sitzg v. 30. XI. 1918; Ref. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1919**, Nr 25; Korref. Internat. Zbl. Laryng. **35**, 247 (1919). — *Novak, Ed.*, Erfahrungen mit der Westschen Operation. Verh. d. außerord. Tag. d. ophth. Ges. Wien, 4. bis 6. VII. 1921, S. 356; Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 67 (1923). — *Nühsmann*, Zur Technik der intranasalen Tränensackoperation. Arch. Ohr- usw. Heilk. **111**, 250 (1924).

O.

Ohm, J., Geschichtliche Bemerkung zur Verbesserung der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 825 (1926) — Bericht über 70 Totische Operationen. Z. Augenheilk. **46**, 37 (1921) — Demonstration von Instrumenten. 30. Vers. d. rhein.-westfäl. Augenärzte Düsseldorf, 15. V. 1920; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 848 (1920). — *Onodi*, Über rhinogene Komplikationen in der Orbita, in der Schädelhöhle und im Gehirn. Budapesti orvosi ujsag **1914**, 1; Ref. Zbl. Ophthalm. **1**, 26 (1914). — *Orembowsky, N. S.*, The method of intranasal access to the lacrymal sac and ethmoidal labyrinth. (Die Methode der Tränensack- und Siebbeinoperation intranasal auszuführen.) Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 227 (1925) — Die transaperture Dakryocystorhinostomie. Ž. ušn. Bol. (russ.) **2**, 165 (1925); Ref. Zbl.

Ophthalm. **16**, 86 (1926). — *Ottoni de Rezende, M.*, Einige Fälle von Tränensackeiterung und Tränensackfistel operiert nach der Methode von West. Brazil. med. **1**, 365 (1923); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 440 (1924).

P.

Paterson, D. R., The intranasal treatment of lacrymal disease. (Die intranasale Behandlung der Erkrankung der Tränenorgane.) J. Laryng. a. Otol. **29**, 169 (1914) — Double intranasal Dacryocystostomy for lacrymal diesease (Beiderseitige endonasale Dakryocystotomy wegen Tränenleiden.) Roy. Soc. of med. laryng. sect., 6. II. 1914; Ref. J. Laryng. a. Otol. **29**, 423 (1914). — *Paterson, J. W.*, u. *J. S. Fraser*, Intranasal dacryocystostomy. Intranasal drainage of the lacrymal sac. A report of 50 consecutive cases. (Intranasale Dakryocystostomie. Intranasale Drainage des Tränensackes. Bericht über 50 aufeinander folgende Fälle.) Brit. J. Ophthalm. **1919**; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 426 (1919). — *Paton, J. M.*, Regional anatomy of the tear sac. (Topographische Anatomie des Tränensackes.) Ann. of Otol. **32**, 58 (1923); Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 138 (1924). — *Peters, A.*, Bemerkungen zu der Arbeit von Sondermann über Therapie der phlegmonösen Dakryocystitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 466 (1923) — Die Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase bei der Tränensackeiterung. Nordwestdtsch. augenärztl. Ver., Sitzg v. 25. X. 1913, Hamburg; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 767 (1913). — *Peyrelongue, de*, Dakryocystitis und Ethmoidalempyem. Arch. d'Ophthalm. **1920**, 532; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 308 (1921). — *Pichler, Alexius*, Pfeifen mittels der Tränenwege. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 623 (1921). — *Pischel, Kaspar*, The Toti-Mosher operation on the lacrimal sac. (Die Toti-Mosher-Operation am Tränensack.) Diskussionsbemerkung zum Referat Martin-Cordes. San Francisco county med. Soc., Sitzg v. 27. XI. 1928; Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **12**, 410 (1929). — *Ploman, K. G.*, Contribution to the knowledge of fistula interna sacci lacrymalis. (Beitrag zur Kenntnis der Fistula interna des Tränensackes.) Acta ophthalm. (København.) **5**, 277 (1927); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 725 (1928). — *Polyack*, Contribution à l'étude de la dacryocystorhinostomie externe. (Beitrag zur Untersuchung über die Dakryocystorhinostomie von außen.) Annales d'Ocul. **164**, 942 (1927). — *Polyak, G.*, Über den Mechanismus der Tränenableitung (Augenpfeifen). Vrač. Delo (russ.) **9**, 1272 (1926); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1927**, 796 — Über externe Dakryocystorhinostomie. Russk. oftalm. Ž. **6**, 783 (1927); Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 160 (1928) — Zur chirurgischen Behandlung der Tränenwege. Allruss. Kongr. d. Augenärzte, Leningrad, 8. VI. 1928; Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 320 (1929) — Intranasale Dakryocystostomie. Akten d. internat. ophth. Kongr., Petersburg **1914** II, 238; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 184 (1915). — *Polyak, L.*, Mittels intranasaler Dakryocystostomie operierte Fälle. Rhin.-laryng. Sekt. d. kgl. ung. Ärztevereins Budapest, 28. V. 1913; Ref. Z. Laryng. usw. **7**, 635 (1915) — Mittels intranasaler Dakryocystostomie operierte Fälle. Rhin.-laryng. Sekt. d. kgl. ung. Ärztevereins Budapest, 25. XI. 1913; Ref. Z. Laryng. usw. **7**, 638 (1915) — Über die intranasale Dakryocystostomie. 9. Jahresvers. d. ung. ophth. Ges. Budapest, 8. IX. 1913; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 276 (1914) — Zwei Fälle von Schußverletzungen der Nase mit Verletzungen des Tränensackes und Nebenhöhleneiterung durch intranasale Dakryocystostomie geheilt. Rhin.-laryng. Sekt. d. Ärztevereins Budapest; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **34**, 67 (1918) — Die Heilung der Tuberkulose des Tränensackes auf intranasalem Wege. Z. Augenheilk. **40**, 181 (1919) — Über die Technik der intranasalen Dakryocystostomie. Verh. d. Ver. dtsch. Laryng., 20. Tagung, Stuttgart, 7. u. 8. V. 1913; Ref. Z. Laryng. usw. **6**, 516 (1914) — Über die Heilung der Tränensackerkrankungen durch direkte Operation von der Nase aus. (Intranasale Dakryocystostomie.) Verh. d. kgl. ung. Ärzte-

vereins Budapest **1914**, Nr 2; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **30**, 474 (1914). — *Pooley, G. H.*, The operative treatment of dacryocystitis. (Die chirurgische Behandlung der Dakryocystitis.) Roy. Soc. of med., Sect. of ophth., Sitzg v. 12. VI. 1925; Ref. Lancet **208**, 1343 (1925). — *Poyales, F.*, Une nouvelle methode de fistulisation lacrymonasale avec exstirpation du sac. (Eine neue Methode der lacrimo-nasalen Fistulisation mit Sackexstirpation.) Arch. d'Ophthalm. **1925**; Ref. Brit. J. Ophthalm. **10**, 494 (1926) — Dakryocystorhinostomie mit Exstirpation des Tränensackes. Arch. de Oftalm. **25**, 336 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 501 (1926). — *Pratt*, Intranasal drainage of the lacrymal sac. A simple method. (Intranasale Drainage des Tränensackes. Einfaches Verfahren.) Ophth. record **1915**; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 530 (1915). — *Přecechtel, Antonin*, Die Kutvirtsche Methode der Dakryocystorhinostomie. Rev. españ. de laring., otol. y rinol. **14**, 241 (1923); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 284 (1925). — *Prince*, An operation for the direct drainage of the lacrymal sac into middle meathus from standpoint of the ophthalmology. (Eine Operation zu direkter Drainage des Tränensackes in den mittleren Gang vom Standpunkt des Ophthalmologen.) Ophthalm. record **1915**, 414; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 433 (1915). — *Pučkowskij, A.*, Über die endonasale Eröffnung des Tränensackes. Festschrift z. 30jährigen Jubiläum von Prof. L. Levin **1924**, 194; Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 647 (1926) — Die endonasale Therapie der Atresie der Tränenwege. Ž. ušn. Bol. (russ.) **2**, 603 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 56 (1927). — *Putschkofski*, Über die endonasale Eröffnung des Tränensackes. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **24**, 361 (1925).

R.

Raia, V. L., Totis operation for dacryocystitis with report of 16 cases. (Totis Operation bei Dakryocystitis mit Bericht über 16 Fälle.) Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **8**, 547 (1925) — Totis Operation bei Dakryocystitis. Ann. of Ophth. **24**, 483; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 434 (1915) — Totis operation for Dakryocystitis with a report of 12 cases. (Toti-Operation bei Dakryocystitis mit Bericht über 12 Fälle.) Ann. of Ophth. **24**, 483 (1915). — *Rauch*, Die Beurteilung der Tränenwegerkrankungen nach photographischen Aufnahmen. Wien. klin. Wschr. **32**, 563 (1919). — *Reverchon* u. *Worms*, Dacryocystorhinostomie bilatérale. (Doppelseitige Dakryocystorhinostomie.) Soc. de laryngol., d'otol. et de rhin., Sitzg v. 10. XI. 1922; Ref. Presse méd. **30**, 1013 (1922). — *Richardson, C. W.*, Mosher-Toti operation for dacryocystitis. (Mosher-Toti-Operation bei Dakryocystitis.) Med. soc. of the district of Columbia, Sect. on Ophthalm. a. Otolaryngol., Sitzg v. 21. X. 1927. Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **11**, 49 (1928) — Results of the Mosheroperation for dacryocystitis.) Ann. of Otol. **31**, 1166 (1922); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 34 (1924). — *Richter*, Zur Westschen Operation. Verein d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anhalt u. d. Thüringer Lande, Halle, Sitzg v. 29. V. 1921; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 114 (1921). — *Rigler, L. W.*, The treatment of congenital dacryocystitis. (Die Behandlung der kongenitalen Dakryocystitis.) J. amer. med. Assoc. **81**, 23 (1923). — *Ritter*, Chirurgie der Tränenwege. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von L. Katz u. F. Blumenfels **3**. Leipzig: Kabitzsch 1923; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 177 (1925). — *Rivière*, Tuberculose lacrymale et tuberculose multiples associées. (Tränensacktuberkulose und multiple Tbc.) Thèse de Lyon **1921**; Ref. Revue gén. d'Ophth. **1922**, Nr 8, 377. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 696 (1922). — *Rochat*, Über die operative Behandlung des chronischen Tränensackleidens. Vers.-Ber. d. Ophth. Ges. d. Niederlande, 4. VI. 1914; Ref. Zbl. Ophthalm. **2**, 93 (1920). — *Rochat, G. F.*, u. *C. E. Benjamins*, Einige Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensackes nach West-Polyak. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 353 (1914) — Weitere Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensackes nach West-Polyak.

Arch. f. Laryng. **31**, 591 (1918) — Experimente über die Tränenableitung. Arch. Graefes Arch. **91**, 66, 92 (1916). — *Rollet* u. *L. Bussy*, Ectasies et sténoses des voies lacrymales. (Erweiterung und Verengerung der Tränenwege.) Lyon. chir. **20**, 293 (1923); Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 64 (1924) — Recherches anatomo-pathol. sur 100 cas de dacryocystites avec extraction du sac et du canal. (Anatomisch-pathologische Untersuchungen über 100 Fälle Dakryocystitis mit Extraktion des Sackes und Kanales.) Arch. d'Ophthalm. **1923**, 321; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 535 (1923) — Recherches bacteriologiques et cliniques sur 100 dacryocystites avec ectasie du sac. (Bakteriologische und klinische Untersuchungen über 100 Dakryocystiden mit Ektasie des Sackes.) Arch. d'Ophthalm. **40**, 5 (1923); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 261 (1923). — *Rubbrecht, R.*, La résection osseuse dans la dacryocystorhinostomie. (Die Knochenresektion in der Dakryocystorhinostomie.) Bull. Soc. belge Ophthalm. **1927**, 21; Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 245 (1927) — Dakryorhinostomie nach Toti. Soc. belge d'ophthalm., 26. IV. 1914; Ref. Zbl. Ophthalm. **51**, 453 (1914) — Über Dakryocystorhinostomie. Vlaamsch. geneesk. Tijdschr. **3**, 412 (1922); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 333 (1923) — La dacryocystorhinostomie. (Die Dakryocystorhinostomie.) Arch. d'Ophthalm. **38**, 165 (1921); Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 193 (1922). — *Ruttin, E.*, Eitrige Rhinitis und Tränensackblennorrhöe infolge eines Fremdkörpers (Bohne) in der Nase. Österr. otol. Ges., 29. V. 1916; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **50**, 488 (1916) — Zur Technik der Tränensackoperation von der Nase aus. Wien. laryngo-rhin. Ges., April 1923; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **57**, 486 (1923). — *Ruttin, E.*, u. *E. Novak*, Erfahrungen mit der Westschen Operation. Außerordentl. Tag. d. Ophthalm. Ges. Wien, 6. VIII. 1921; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 323 (1921).

S.

Santacruz, J. B., Dacryocystorhinoctomy. (Dakryocystorhinostomie.) Arch. Oftalm. hisp.-amer. **27 II**, 110 (1927); Ref. Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, **11**, 590 (1928) — Dakryocystorhinostomie. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **27**, 110 (1927); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 441 (1927). — *Santos-Fernandez, J.*, The measurements of the nasal canal according to the race. (Die Maße des Canalis nasalis je nach der Rassenzugehörigkeit.) Amer. J. Ophthalm. **4**, 32 (1921) — El cateterismo del canal nasal. (Die Katheterbehandlung des Canalis nasalis.) Arch. Oftalm. hisp.-amer. **1915**, 466; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 312 (1916). — *Sattler, C. H.*, Haarnaht geschlitzter Tränenkanälchen. Z. Augenheilk. **64**, 352 (1928) — Die Behandlung der Erkrankungen der Tränenabflußwege. Münch. med. Wschr. **73**, 152 (1926) — Die Behandlung der Tränenleiden. Fortschr. Ther. **3**, 41 (1927) — Zur Chirurgie der Tränenabflußwege. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, Sitzg v. 13. VI. 1924; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 780 (1924). — *Sauer, W. E.*, Dacryocystorhinostomy, combined methode. (Dakryocystorhinostomy: Kombinationsverfahren.) Ann. of Otol. **32**, 25 (1923). — *Salgada, Benavides E.*, Dakryocystorhinostomie. Arch. de Oftalm. **52**, 380 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 768 (1926). — *Sachs*, Diskussion zu Mayers Referat: Eine Modifikation der Tränensackoperation. Ophthalm. Ges. Wien, 10. V. 1926; Ref. Z. Augenheilk. **60**, 214 (1926). — *Schaeffer, J. Parsons*, On the clinical anatomy of the efferent lacrymal passageways. (Klinische Anatomie der ableitenden Tränenwege.) Internat. Congr. of ophth. Washington, 25. bis 28. IV. 1922, S. 625; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 339 (1923). — *Schall, Emil*, Zur pathologischen Anatomie der Stenosen des Tränennasenkanals. Z. Augenheilk. **60**, 38 (1926). — *Schmidt, W.*, Die Phlegmone des Tränensackes nach Nasentrauma. (Ein Beitrag zu den Wechselbeziehungen in der Pathologie des Auges und der Nase.) Veröff. Heeressan.wes. **1923**, H. 77, 135; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 137 (1924). — *Schuster, K.*, History and valuation of the modern methods of treating purulent

dacryocystitis. (Geschichte und Bedeutung der modernen Methoden der Behandlung der eitrigen Dakryocystitis.) Amer. J. Ophthalm. **1916**; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **33**, 142 (1917). — *Shimkin, N.*, Therapie endonasalis bei Dakryocystitis acuta (phlegmonosa) incipiens. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 429 (1925). — *Sibbald, D.*, u. *G. O'Farrell*, Über Dakryocystorhinostomie. Rev. Soc. argent. Oft. **1**, 79 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 245 (1927) — Toti-Mostersche Operation. Kombinierte äußere und innere Dakryocystorhinostomie. Rev. Especial méd. **1**, 568 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 796 (1927). — *Sievert*, Perorale Tränensackchirurgie. Naturhistorischer Ver. Heidelberg, 11. V. 1920; Ref. Münch. med. Wschr. **67**, 1453 (1920. — *Sievert* u. *Gumperz*, Über perorale Tränenchirurgie. Heidelberg. naturhist.-med. Ver., 11. V. 1920; Ref. Dtsch. med. Wschr. **46**, 1044 (1920) — Perorale Dakryocystorhinostomie nach Kutvirt. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 588 (1921). — *Sinell*, Nase und Auge. Ver. niedersächs. Ohren- usw. Ärzte, Sitzg v. 25. V. 192, Hamburg; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 269 (1923). — *Sondermann, R.*, Beitrag zur Klinik der Tränenwege. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 474 (1923). — *Soria*, Historische und kritische Studien über die Dakryocystorhinostomie. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **21**, 10 (1921); Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 555 (1921). — *Spangol, B.*, Bericht über Toti-Operation. Rhino-laryngol. Sekt. d. kgl. ung. Ärztevereins Budapest, 17. II. 1914; Ref. Z. Laryng. usw. **7**, 525 (1915). — *Speciale-Cirincione*, Sulla flora batterica congiuntivale e nasale dopo la dacryiorhinostomia. (Über die conjunctivale und nasale Bakterienflora nach der Dakryorhinostomie.) Ann. Oftalm. **51**, 103 (1923); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 179 (1924). — *Stavraki, S.*, Über endonasale Behandlung der Verengungen der Tränengänge und über die Resultate der Westschen Operation mit meiner Modifikation. Vestn. Chir. (russ.) **11**, 151 (1927); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 97 (1928) — Modifikation der endonasalen Operation nach West bei Dakryostenose. Ž. ušn. Bol. (russ.) **1**, 318 (1924); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 842 (1925). — *Stedefeld, Hugo*, Zur röntgenologischen Darstellung der Tränenwege. Z. Hals- usw. Heilk. **17**, 9 (1927). — *Stenger*, Beziehungen von Augenleiden zu Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen. Med. Klin. **16**, 225 (1920). — *Stock, W.*, Die Pathologie der Tränenorgane. Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde, herausgeg. v. Th. Axenfeld u. A. Elschnig. Berlin: Verlag Julius Springer 1925; Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 902 (1925). — *Strachow, W. P.*, Über die Behandlung der Dakryocystitis. Russk. oftalm. Z. **1**, 404 (1922); Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 394 (1924) — Weitere Beobachtungen über Dakryocystorhinostomia externa, zugleich ein Beitrag zur Technik derselben. Russk. oftalm. Z. **7**, 284 (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 542 (1929) — Über „Dacryocystorhinostomia externa" nach eigenen Erfahrungen. Russk. oftalm. Z. **5**, 577 (1926); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 699 (1927). — *Strandbygaard, B.*, Über intranasale Operationen von Tränenwegerkrankungen. Ugeskr. Laeg. (dän.) **85**, 410 (1923); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 145 (1924) — Über chronische Epiphora, speziell mit Rücksicht auf Wests Operation und Exstirpation der Tränendrüse. Ophth. Ges. Kopenhagen, Sitzg v. 15. XI. 1916; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 169 (1917). — *Strobell*, Ein neues Instrument zur Ausführung der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 464 (1922). — *Struycken, H.*, Ein Hilfsmittel bei Tränensackoperationen nach West. Niederl. Ver. f. Hals- usw. Heilk. Amsterdam, Sitzg v. 25. bis 26. XI. 1923; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 107 (1924). — *Strupow, A. A.*, Zur Frage der Komplikationen von seiten des Sehorgans bei „Fibromen der Basis cranii." Russk. oftalm. Z. **2**, 374 (1923); Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 70 (1924). — *Stupka, Walter*, Die Therapie der Nasentuberkulose. Z. Laryng. usw. **10**, 553 (1922). — *Szily, A. v.*, Erkrankungen der Tränenwege, der Lider, der Binde-, Leder- und Hornhaut. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren

Verhütung. Augenheilkunde, herausgeg. v. J. Schwalbe u. Jul. Thieme. Leipzig 1924; Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 54 (1925) — Die Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Dtsch. Ophthalm. Ges., Sitzg v. 1. VIII. 1916; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 158 (1916) — Die Pathologie des Tränensackes und des Ductus nasolacrimalis im Röntgenbild. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 847 (1914) Zur Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. V. Mitt. Über spontan, ohne Dakryophlegmone entstandene Kommunikation des Tränensackes mit der Nasenhöhle (Fistula interna sacci lacrym.) und ihre Röntgendiagnose. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 31 (1920). — *Szmurlo*, Über die chirurgische intranasale Behandlung des Canalis lacrimalis. Polska Gaz. lék. **1914**, Nr 38; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 216 (1920).

T.

Taptas, N., Traitment radical par voie endonasale de la dacryocystite suppurée chronique. (Die radikale endonasale Behandlung der chronischen suppurativen Dakryocystitis.) Ann. Mal. Oreille **40**, 1 (1914). — *Tessier, G.*, Considerazioni sulla cura delle dacriocistiti. (Betrachtungen über die Therapie der Dakryocystitis.) Lett. oftalm. **3**, 460 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 301 (1927). — *Tilley, Herbert*, Chronic dacryocystitis cured by West's intranasal operation after failure by external operation. (Heilung einer chronischen Dakryocystitis nach erfolgloser externer Operation durch West's Methode.) Roy. Soc. of med., laryng. sect., 3. XII. 1915; Ref. J. Laryng. a. Otol. **31**, 152 (1916). — *Timm, Ernst*, Die Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase bei der Tränensackeiterung. Inaug.-Diss. Rostock 1914; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 575 (1914). — *Tiscornia, Attilio*, Chirurgische Behandlung der Tränensackaffektionen. Ref. de la Soc. méd. argent. (Soc. argent. d'oft.) **37**, 10 (1924); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 249 (1926). — *Tjanodès, Th.*, Quelques reflexions sur l'ablation du sac lacrymal et sur l'ascorhinostomie de Dupuy-Dutemps et Bourguet. (Einige Überlegungen über die Entfernung des Tränensackes und über die Ascorhinostomie von Dupuy-Dutemps und Bourguet.) Annales d'Ocul. **162**, 592 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 84 (1926). — *Toti, Eezio*, Sulla storia e lo stato attuale dei metodi di rinostomia per la cura delle dacriocistiti. (Geschichte und gegenwärtiger Stand der Rhinostomiemethoden zur Heilung der Dakryocystitis.) Riv. otol. ecc. **4**, 401 (1927); Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 160 (1928) — Sullo stato dei metodi di rinostomia per la cura delle dacriocistiti. (Über die Methoden der Rhinostomie zur Heilung der Dakryocystitis.) Congr. 20. bis 22. X. 1926, Rom; Ref. Arch. ital. Otol. **38**, 185 (1927); Korref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 513 (1928). — *Toulant, P.*, L'exclusion du sac lahrymal dans le traitement des péricystites suppurées. (Ausschaltung des Tränensackes bei der Behandlung der suppurativen Pericystitiden.) Soc. d'ophth. de Paris, 17. II. 1923; Ref. Presse méd. **31**, 251 (1923). — *Triebenstein*, Zur Behandlung der Tränensackeiterung. Vers. d. nordwestdtsch. Augenärzte Rostock, 6. VI. 1925; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 782 (1925). — *Tyanides, Th.*, Zur Dakryocystorhinostomie nach Dupuy-Dutemps und Bourguet. Annales d'Ocul. **1923**, 899; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 296 (1924). — A propos de la dycryocystorhinostomie par le procédé de Dupuy-Dutemps et Bourguet. (Zur Dakryocystorhinostomie nach dem plastischen Verfahren von Dupuys-Dutemps und Bourguet.) Presse méd. **31**, 979 (1923).

U.

Urbanek, Josef, Die Indikationsstellung zur Dakryocystorhinostomie. Wien. med. Wschr. **77**, 1109 (1927) — Indikation und Kontraindikation der West-Polyakschen Operation. Wien. laryng. Ges., Sitzg v. 15. XII. 1925; Ref. Mschr. Ohrenheilk. **60**, 274 (1926).

V.

Valude et *Schiff-Wertheimer*, Mucocèle ethmoidale simulant une dacryocystite. (Ethmoidale Mucocele; Vortäuschung einer Dakryocystitis.) Soc. d'ophth. de Paris, 18. II. 1928; Ref. Presse méd. **36**, 362 (1928). — *Veis, Julius*, Eine neue Methode zur Operation des Tränensackes von der Nase aus. Arch. f. Laryng. **34**, 84 (1921) — Neue Operation des Tränensackes von der Nase aus. Ärztl. Ver. Frankfurt a. M.; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 426 (1920)

W.

Walkyer, Clifford B., Naso-lacrimal surgery in ophthalmological perspective. (Tränensackchirurgie vom augenärztlichen Standpunkt.) Arch. of Ophthalm. **49**, 583 (1920); Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 334 (1921). — *Wegner*, Die Behandlung der Dakryostenosen auf endonasalem Weg mit besonderer Berücksichtigung der Westschen Operationen. Dtsch. med. Wschr. **52**, 828 (1926). — *West*, Zur Verbesserung der Technik der endonasalen Tränenwegchirurgie. Berl. Laryng. Ges., Sitzg v. 18. XI. 1921; Ref. Berl. klin. Wschr. **58**, 1541 (1921) — Weitere Bemerkungen zu Dr. Halles Aufsatz in Nr 11 dies. Wschr. und zu seiner Erwiderung (S. 550). Berl. klin. Wschr. **55**, 882 (1918) — Zur Technik der Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus, nach Erfahrung an 130 einschlägigen Operationen. Fränkels Arch. f. Laryng. **27** (1913); Ref. Zbl. Laryng. usw. **30**, 144 (1914) — Die Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus in über 100 Fällen von Dakryostenose. Berl. klin. Wschr. **50**, 926 (1913) — Über die Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus in Fällen von Dakryostenose. Verh. d. Ver. dtsch. Laryng., 20. Tag., Stuttgart, 7. u. 8. V. 1913; Ref. Z. Laryng. usw. **6**, 516 (1914) — Über die intranasale Eröffnung des Tränensackes. Berl. laryng. Ges., 29. VI. 1914; Ref. Z. Laryng. usw. **8**, 327 (1919) — Resultate der intranasalen Eröffnung des Tränensackes in Fällen von Dakryostenose. Arch. f. Laryng. **30**, 215 (1916) — Erfahrungen an mehr als 480 intranasalen Tränensackoperationen in Fällen von Dakryostenose. Z. Augenheilk. **35**, 219 (1916) — Die totale Exstirpation des Tränensackes von der Nase aus mit Wiederherstellung des normalen Abflusses in Fällen von Dakryocystitis. Z. Augenheilk. **45**, 159 (1921) — The intranasal lacrymal sac-operation. (Die intranasale Tränensackoperation.) Arch. of Ophthalm. **1926**, 351; Ref. Brit. J. Ophthalm. **11**, 401 (1927) — A propos de l'opération du sac lacrymal par voie endonasale. (Über die endonasale Tränensackoperation.) Ann. Mal. Oreille **40**, 388 (1914); zit. Zbl. Ophthalm. **1**, 34 (1920) — Endonasale Resektion der Tränensackwand. Berl. ophth. Ges., 27. XI. 1913; Ref. Berl. klin. Wschr. **51**, 371 (1914) — Über 2 Jahre Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensackes bei Dakryostenose. Berl. ophth. Ges., 25. VI. 1914; Ref. Berl. klin. Wschr. **51**, 1559 (1914) — Resultate der intranasalen Eröffnung des Tränensackes (Rhino-Dakryocystostomie). Berl. laryng. Ges., 19. VI. 1914; Ref. Berl. klin. Wschr. **51**, 1633 (1914) — Über die intranasale Behandlung der Dakryostenose. Verh. d. Ver. dtsch. Laryng. Kiel, 29. u. 30. V. 1914; Ref. Arch. f. Ohr- usw. Heilk. **103**, 31 (1919), (Gesellsch.-Berichte). — *Whale, Lawson H.*, Intranasal dacryocystostomy. (Intranasale Dakryocystostomie.) Brit. med. J. **2**, 701 (1920). — *Whitnall*, Die Beziehungen des Tränennasenkanals zum Antrum Maxillae. Ophth. rev. **1913**, 33; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 861 (1913). — *Wiener, A.*, Dacryocystorhinostomie. Arch. of Ophthalm. **46**, 227 (1917). — Critical remarks on the radical treatment of epiphora. (Kritische Bemerkungen zur Radikalbehandlung des Tränenträufelns.) Arch. of Ophthalm. **48**, 334 (1919). — *Wiener, Meyer* and *E. W. Sauer*, Dacryocystitis caused by a membranous closure of the nasal duct. (Dakryocystitis, hervorgerufen durch membranösen Verschluß des Nasenganges.) Ann. of Ophthalm. **23**, 487 (1914) — A new operation for the

relief of dacryocystitis through the nasal route. (Eine neue Operationsmethode der Dakryocystitis durch die Nase.) J. amer. med. Assoc. 75, 868 (1920). — *Wisselink, G. W.*, Ein Beitrag zur Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 550 (1927). — *Withers, S.*, Value of radiation therapy in ophthalmology. (Der Wert der Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie.) Amer. J. Ophthalm. Ser. 3, 7, 514 (1924). (Chron. Dakryocystitis S. 520.) — *Wojatschek, W. J.*, Über die Entwicklung und Begründung der Idee der intranasalen Eröffnung des Tränensackes. Vestn. Chir. (russ.) 2, 259 (1923); Ref. Zbl. Ophthalm. 10, 514 (1923) — Über die Operation am Tränensack nach West u. Toti. Ž. ušn. Bol. (russ.) 1, 1 (1924); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 719 (1925) — Über die Mobilisation der Nasenscheidewand zur Erleichterung endonasaler Operationen. Z. Hals- usw. Heilk. 2, 372 (1922).

Y.

Yankauer, S., Operation for intranasal obstruction. (Operation wegen endonasaler Verstopfung.) Coll. of phys. of Philadelphia, sect. of ophth., 17. III. 1921; Ref. Amer. J. Ophthalm. 4, 685 (1921).

Z.

Zarzycki, La lacrymostomie. (Die Lakrymostomie.) Arch. d'Ophthalm. 1921, 672; Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 283 (1922) — De la lacrymosomie par la voie nasale. (Über Lakrymosomie auf endonasalem Weg.) Rev. de Laryng. etc. 46, 567 (1925); Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 833 (1926). — *Zemann, W.*, Über die anatomischen Lagebeziehungen des Tränensackes zur Nase, sowie über eine Methode zur Bestimmung der Lage des Tränensackes an der seitlichen Nasenwand. Arch. f. Laryng. 28, 378 (1914). — *Zentmayer*, Congenital atresia of the lacrimonasal duct. (Angeborene Atresie des Tränennasenganges.) Amer. J. Ophthalm. 4, 685 (1921). — *Zuravlew, A.*, Zur Technik der Radikaloperation der Tränenwege. Russk. oftalm. Ž. 7, 290 (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 541 (1929).

---

3. Herr **Hans Heinrich Berg**-Berlin. **Die Stenosen der Speiseröhre vom röntgenologischen Standpunkt.**

Inhalt.



I. Röntgenologische Untersuchungstechnik der Speiseröhre.

Die normale Speiseröhre ist mit Röntgenstrahlen nur nach Einführung von Kontrastmitteln darstellbar. Schatten derselben auf dem Schirmbild oder der Aufnahme stellten daher lediglich Projektionen des *Speiseröhrenlumens* dar. Die Darstellung der Speiseröhre bezieht sich demnach fast ausschließlich auf eine Bildwiedergabe von mehr oder weniger vollständigen Ausgüssen des Lumens und *nicht der Wandungen des Hohlorgans* selbst, welche, von gelegentlicher direkter Abbildung z. B. als Randschatten bei kontrastgefüllten Fällen erheblicher Dilatation abgesehen, lediglich indirekt vom Lumen aus beurteilt werden müssen.

Zwischen das Kontrastmittel und die muskuläre Speiseröhrenwand ist die *Schleimhautschicht* geschaltet. Ihre Oberfläche begrenzt durch ihren Kontakt mit dem Kontrastmittel das Profil des Schattenbildes. Voraussetzung für restlose Darstellung aller Teile des Lumens ist die Abwesenheit nicht kontrastgebender Substanzen im Hohlorgan. Während im allgemeinen eine *Vorbereitung des Patienten* vor der röntgenologischen Untersuchung der Speiseröhre überflüssig ist, kann dieselbe dann nötig werden, wenn reichlich stagnierende Massen den erforderlichen innigen Kontakt von Innenfläche und Kontrastmittel verhindern (Leerspülen), insbesondere weil auch z. B. bröckelige *Nahrungsreste* täuschende Füllungsdefekte schon einmal hervorgerufen haben.

Als *Kontrastmittel* hat sich die bekannte *G. Schwarz*sche Paste (Bar. sulfuric. pursiss., Milchzucker āā, mit Wasser zu Marmeladenkonsistenz angerührt) seit langer Zeit bewährt. Sie reicht auch heute für die meisten Fälle aus. Es kann aber je nach Lage des Falles erforderlich sein, die Konsistenz des Kontrastmittels zu variieren. Erhöhte Konsistenz bedingt bei der Untersuchung im Stehen ein langsameres Abwärtsgleiten, so daß die Beobachtung erleichtert wird. Verringerte Konsistenz empfiehlt sich insbesondere bei sehr engen Stenosen, um die Passage nicht unnötig zu erschweren. *Bei hochgradiger Enge* hat man sogar mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eindickungsfähige (bariumhaltige) Kontrastmittel eine Verlegung bzw. Tamponade des Lumens herbeiführen können. Man mache es sich daher zum Grundsatz, bei klinischem Verdacht auf hochgradige Stenose sich vor der Anwendung bariumhaltiger Kontrastspeisen zu überzeugen, daß die Stenose noch durchgängig ist, was entweder durch die Sonde oder durch die Maßnahme bewirkt werden kann, daß man den Patienten rasch ein Glas Wasser trinken läßt. Stößt dies auf Schwierigkeiten, so ist es geratener, sich zunächst mit einem Kontrastmittel wäßriger (z. B. 15proz. Bromnatriumlösung) oder öliger (Jodipin 20—40proz.) Konsistenz über den Grad der Durchgängigkeit zu orientieren. Wohl nur selten kommt die früher häufige Prüfung mit Kontrastkapseln zur Aufdeckung schwer erkennbarer Stenosen heute noch in Frage.

Aber auch zur *Funktionsprüfung der peristaltischen Funktion* der Wandung kann eine *Variation der Kontrastmittelkonsistenz* in Verbindung mit *Lagewechsel* zur Ausnutzung des Einflusses der Schwerkraft nach dem Vorgehen von *Palugyay* sinnvoll sein. Dieser konnte zeigen, daß flüssige Kontrastmittel im Stehen rascher als solche höherer Konsistenz, bei Beckenhochlagerung dagegen eher schwerer und bei Insuffizienz der Oesophagusmuskulatur unter Umständen gar nicht in den Magen gelangen.

Die *Haftfähigkeit* des Kontrastmittels *auf der Schleimhautoberfläche* ist in neuerer Zeit deshalb von besonderer Wichtigkeit geworden, weil

das Haften feiner Kontrastmittelbeschläge auf der Innenfläche ein Röntgenstudium auch von Details der Innenauskleidung des Speiserohrs ermöglichen kann. Zusatz schleimiger Substanzen zum Kontrastmittel, wie sie bei manchen Präparaten im Handel sind (z. B. auch Röntyum), befördert dieses willkommene Haften. Denn in der letzten Phase der Entwicklung der Magen-Darmröntgenologie ist neben den früher fast ausschließlich verwandten *prallen* Kontrastmittelausguß (*Füllungsbild*) die *partielle* Lumenfüllung (*Reliefbild*) getreten, welche im Gegensatz zu der das gesamte Lumen dehnenden, entfaltenden und voll ausfüllenden Kontrastmittelsäule (Silhouetten- oder Profilbild) nur mehr die Vertiefung zwischen den Erhabenheiten der Innenfläche des Lumens ausfüllt, ohne die Erhebungen derselben zu überdecken. Auf diese Weise kommt es zu einer Gliederung der Schattenfläche, so daß, ähnlich wie etwa die Prägung einer Münze, Niveaudifferenzen der Innenauskleidung des Lumens von Hohlorganen im sog. *Reliefbild* erscheinen. In Analogie zu den übrigen Abschnitten des Verdauungskanals konnte ich (Rö. unt. a. Innenrelief d. Verd.kan., *Thieme* 1930, aus der auch die hier gebrachten Abbildungen stammen) auch am Oesophagus zeigen, daß mit diesem Prinzip eine verfeinerte Erfassung der Details an der Innenfläche und damit eine Erweiterung der röntgendiagnostischen Möglichkeiten erreichbar ist, welche z. B. zur Vorbereitung oder Ergänzung der endoskopischen Methodik für die Klinik auch der Speiseröhrenerkrankungen hochwillkommn ist.

Die Röntgenbeurteilung der Speiseröhre gründet sich in erster Linie auf das *Durchleuchtungsverfahren.* Eine lediglich auf die Beurteilung von Aufnahmen basierte Röntgenuntersuchung ist hier, wie auch sonst am Magen-Darmkanal, unvollständig. Die *Durchleuchtungstechnik* soll sich den *Erfordernissen des Einzelfalles anpassen,* namentlich in bezug auf die Anwendung der Strahlenrichtungen, der Körperlage- und -stellung, so daß eine möglichst vollständige Übersicht und Ableuchtung der einzelnen Abschnitte des Lumens erzielt wird. Stets sollte eine kunstgerechte *Durchleuchtung des Thorax* in allen Durchmessern der Verabfolgung des Kontrastmittels *vorausgehen.* Sie orientiert über etwaige röntgenologisch faßbare Veränderungen der Lunge, der Pleura, des Herzgefäßsystems, des Mediastinums usw. Für das Kapitel der Speiseröhrenstenose sei insbesondere daran erinnert, daß der mit stagnierenden Massen gefüllte dilatierte Oesophagus den Mittelschatten besonders nach rechts überragen kann, was schon oft zur Fehlannahme mediastinaler Ergüsse oder Tumoren mit entsprechenden therapeutischen Fehlhandlungen (Tiefenbestrahlungen usw.) geführt hat. Besondere Aufmerksamkeit wende man den schrägen Durchmessern zu. Das Retrokardialfeld kann bei Dilatationen verschattet sein. Die obere Grenze stagnierenden Inhalts kennzeichnet sich häufig durch Niveau-

bildung auch ohne jedes Kontrastmittel. Auch kann die Tumormasse eines Neoplasmas der Speiseröhre als Schatten insbesondere in den schrägen Durchmessern gar nicht selten darstellbar sein. Die später zu besprechenden, neuerdings als häufig erkannten Hernien des Hiatus oesophageus verraten sich ebenfalls mitunter bereits bei dieser vorbereitenden Durchleuchtung des Thorax als hinter dem Herzen gelegene blasenartige luftgefüllte Gebilde, in denen Niveaubildung erkennbar sein kann. Des weiteren orientiert ein Blick auf das Schirmbild über die Größe oder das bei Oesophagusstenosen nicht seltene Fehlen der Magenblase.

Röntgenaufnahmen der Speiseröhre kommen fast ausschließlich bei Abweichungen vom Normalen in Frage. Während die Durchleuchtung neben dem Aufsuchen des Ortes der Läsion und der geeignetsten Projektion und Phase vor allem das Studium des lebendigen, funktionierenden und sein Lumen mit dem Ablauf der Peristaltik und mit den Atemexkursionen verändernden Organs zur Aufgabe hat, und somit ein bewegtes und belebtes Bild im Fluß der Projektionen ergibt, hat das aus dem Ablauf dieser Bewegungen herausgegriffene Aufnahmebild naturgemäß einen fixierten, starren Charakter. Daher kann es seiner Natur nach nur ergänzend sein. Die seit Jahren von mir für die übrigen Abschnitte des Magen-Darmkanals immer wieder geforderte und heute vielfach durchgeführte Aufnahmetechnik, die *bildmäßige Fixierung in möglichst enger Verbindung mit der Durchleuchtung, im* für die Darstellung der pathologischen Veränderung *optimalen Bildmoment in der günstigsten Freiprojektion*, als „gezielte" Aufnahme anzustreben, hat sich auch für die Speiseröhrendarstellung als ergebnisreich erwiesen. Vorrichtungen, auch mit Hilfe von Sekundärblenden gezielte Aufnahmen beliebigen Formates in jedem Augenblick in den Gang der Durchleuchtung in jeder beliebigen Stellung des Patienten ohne Zeitverlust einzuschalten, sind bereits auf den Markt (z. B. von *Pohl*-Kiel) gebracht bzw. befinden sich in der Entwicklung. Die Mehrzahl der später zu demonstrierenden Abbildungen sind auf diese Weise hergestellt. Die Aufnahmen, deren Zahl sich je nach der gelungenen Erfassung des erstrebten pathologischen Aspektes richtet, dienen zum Detailstudium des fixierten Bildes in aller Ruhe, zur Demonstration an Dritte, zum Vergleich mit evtl. endoskopischen oder autoptischen Kontrollen, insbesondere auch für Serienbeobachtung bei laufender Kontrolle (bei therapeutischen Maßnahmen z. B.) und als Dokument sowie zu didaktischen Zwecken.

Aufnahmen ohne Anwendung von Sekundärblenden lassen sich heute bis auf Einzelfälle umgehen. Wo keine Vorrichtung für gezielte Aufnahmen vorhanden ist, kommt man mit Hilfe der üblichen Sekundärblendenmodelle, auch wenn dieselben nur am liegenden Patienten angewendet werden können, durch Reproduktion der in der Durchleuchtung als optimal erkannten Einstellung recht weit. Die durch Anwendung

von Sekundärblenden bedingte Verlängerung der Expositionszeit kann durch größere Strahlenhärte (bis 70 kV etwa) bis zu einem gewissen Grade je nach Leistungsfähigkeit des Apparates ausgeglichen werden. Angesichts der oft recht raschen Eigenbewegungen sind allerdings meist Expositionswerte unterhalb der Sekundengrenze zur Erzielung scharfer Bilder wünschenswert.

Zusammenfassend kann aber nicht genug betont werden, daß sich *bei entsprechender Übung mit Hilfe des Durchleuchtungsverfahrens allein* bereits *viele wichtige Entscheidungen* treffen lassen.

Der *Gang einer Untersuchung* bei Verdacht auf Stenose würde sich nach den oben erwähnten Voraussetzungen — einleitende Thoraxdurchleuchtung, Wahl des Kontrastmittels nach Art der zu erwartenden Enge — etwa folgendermaßen abspielen: Verabfolgung eines Bissens des Kontrastmittels in stehender Stellung des Patienten, bei Hinfälligen in horizontaler oder schräger Lage, wie dies durch die umlegbaren neueren Stative in sehr angenehmer Weise möglich ist. Schluckenlassen und Beobachtung des Abwärtsgleitens der Kontrastmasse im Schirmbild in der geeignetsten Projektion, wobei die schrägen Durchmesser, namentlich der I. schr. Dm. neben dem Sagittalbild ausgiebig heranzuziehen sind und in fließender Rotation die Kontrastsäule abzuleuchten ist. Die unterste Oesophaguspartie, insbesondere die Pars diaphragmatica und abdominalis ist in der Regel in den schrägen Durchmessern, unterstützt durch tiefe Inspirationen, Anhalten des Atems in extremen Respirationsstellungen, besonders gut darstellbar, wobei man oft bis zur Frontalebene und über sie hinaus drehen muß, was gerade für die Darstellung der Kardia förderlich sein kann.

Den oft sehr raschen Fluß des Kontrastmittels kann man durch Neigen zur *Schräglage*, besonders aber durch die *Beckenhochlagerung* wirksam verlangsamen, so daß die Beobachtungszeit verlängert wird. Die Kontrastmittelmenge wird je nach dem Fassungsvermögen abgestuft. Die Beobachtung von 2—3 Bissen genügt in der Regel zur Feststellung des Normalverhaltens. *Auf alle Fälle* bemühe man sich, *neben dem prallen Bissen*, der die Dehnungsfähigkeit der Wand und die peristaltische Transportfunktion prüft, durch Detailstudien zurückbleibender oder durch sehr kleine Schlucke erreichter *Kontrastmittelbeschläge das Füllungsbild durch das Reliefbild zu ergänzen.* Ganz regelmäßig gelingt in der Durchleuchtung der nicht grob veränderten Speiseröhre die Erkennung der Längsfaltengeleise im untersten Abschnitt, die man oft bis zum Übergang in die Schleimhautfalten des Magens verfolgen kann. Für die Beurteilung der Pars cardiaca des Magens ziehe man ebenfalls das Studium mit der kleinen Kontrastmittelmenge in allen Lagen, namentlich der horizontalen, evtl. der Beckenhochlagerung heran. In der Regel sind hierfür Rückenlage bei sagittalem und rechte Seitenlage bei frontalem

Strahlengang am ergiebigsten. Überall da, wo die Durchleuchtung nicht ausreicht, oder da, wo man erwarten muß, das Resultat der Durchleuchtung durch Detailstudium auf dem Film vertiefen zu können bzw. wo pathologische Befunde eine bildmäßige Fixierung wünschenswert machen, schließe man Aufnahmen an, wobei man, möglichst frei von Schematismus, die in der Durchleuchtung erkannte, für die Darstellung des pathologischen Substrates optimale Einstellung und Füllungsphase wählt.

Das Kapitel von der röntgenologischen Untersuchungstechnik in der Pathologie des Oesophagus wäre nicht abgeschlossen, wenn nicht auf die nicht seltene *Notwendigkeit einer anschließenden Röntgenuntersuchung des Magens* hingewiesen würde. Nicht in allen Fällen ist dies freilich nötig, obwohl umgekehrt, bei jeder Magenuntersuchung eine Ableuchtung auch des Oesophagus zur vollständigen Untersuchung gehört. Aber in allen den Fällen, in denen eine Röntgenuntersuchung des Oesophagus bei klinischer Störung der Speisenpassage nicht zur befriedigenden Klärung ausreicht, empfiehlt es sich, auch das Nachbarorgan einer detaillierten Prüfung zu unterziehen. Es sei hier nur auf die Fernauslösung von funktionellen Zuständen (z. B. Spasmen) durch organische Magenveränderungen hingewiesen, sowie auf die häufige Mitbeteiligung des Magens bei Ätzschäden, ganz abgesehen von den mechanischen Behinderungen des Speisetransportes durch Affektionen der Pars cardiaca des Magens. Das bisher nur recht selten (*Brunetti*, *Fleischner*) zur Röntgenbeobachtung gelangte peptische Oesophagusgeschwür wird insbesondere wegen der so häufigen Multiplizität peptischer Affektionen stets eine ergänzende Magenuntersuchung erfordern.

Ferner bedarf die Technik des Fahndens nach den häufigen Hiatusbrüchen [*Åkerlund*, *Oehnell* und *Key*, Acta radiol. 6 (1926)] eines besonderen Hinweises. Bei der üblichen Untersuchung im Stehen entgeht nämlich die Mehrzahl der kleineren Hiatusbrüche regelmäßig dem Röntgennachweis, da diese im Stehen, solange sie nicht eingeklemmt sind, stets wieder zurückgleiten. Hierfür ist es notwendig, den Schluckakt im Liegen evtl. in Beckenhochlagerung zu prüfen. Auch dann noch kann ein gelegentlich heraustretender und klinische Symptome hervorrufender Bruch unerkannt bleiben, so daß es sich nach *Åkerlund* empfiehlt, durch Druck auf das Hypochondrium das Heraustreten des Bruches zu provozieren. Unten werden wir für die Klinik dieser gar nicht seltenen Erkrankung, die mit einem Teil ihrer Symptome in das zur Diskussion stehende Kapitel hineingehört, klinische Belege bringen.

Auch anderen Abdominalorganen, z. B. der Gallenblase, wird die Fähigkeit zugestanden, im Sinne von Spasmen funktionelle Einwirkungen auf die Speiseröhre bzw. Kardiagegend ausüben zu können, so daß auch einmal die Röntgenuntersuchung dieses Organs zur Klärung herangezogen werden muß.

II. Das normale Speiseröhrenlumen und seine Engen im Röntgenbild.

Maßgebend für die röntgenologische Betrachtung kann nur *das Verhalten des lebendigen Organs* sein. Die aus der anatomischen Deskription allein stammenden Angaben bedürfen demnach für uns einer gewissen Korrektur, die auf Grund endoskopischer und röntgenologischer Vergleiche bereits zum großen Teile erfolgt ist. Angesichts der neueren Gesichtspunkte infolge der Erfassung des Schleimhautverhaltens im Röntgenbild wird unsere Darstellung die Gliederung der Innenfläche in den Vordergrund rücken.

So ist man von der *Mehnert*schen Annahme aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts, daß man im Verlaufe der Speiseröhre 13 Engen unterscheiden könne, abgekommen, sondern erkennt im großen ganzen nur *3 wesentliche physiologische Engen* an: die Ringknorpelenge, die Aortenenge und die Zwerchfellenge.

Die *Ringknorpelenge* ist deshalb am schwersten der röntgenologischen Beurteilung unter normalen Verhältnissen zugänglich, weil sie infolge der hohen Durchspritzgeschwindigkeit der initialen Phase des Speiseröhrentransportes so ungemein rasch durcheilt wird, daß die Erfassung von Einzelheiten im Röntgenbild auf Schwierigkeiten stößt. Erst bei pathologischen Störungen des Schluckaktes, bei Pharynxlähmung kommt es zum Zurückbleiben nennenswerter Wandbeschläge des Kontrastmittels, so daß genügend Zeit und Gelegenheit zur röntgenologischen Betrachtung dieses Lumenabschnittes zur Verfügung steht. In der Regel kommt es gleichzeitig zum Zurückbleiben von Kontrastmitteldepots in den Sinus piriformes bzw. an den Valleculae, mitunter zu einem mehr oder weniger vollständigen Ausguß des Hypopharynx.

Bei der Schluckbewegung erkennt man ein rasches Aufwärtstreten vor allem einer rundlichen Aufhellung, welche durch den Pelotteneffekt der Ringknorpelplatte hervorgerufen wird. Diese rundliche Aufhellung in dem so bei sagittalem Strahlengang entstehenden Reliefbild entspricht der Stelle, gegenüber der mitunter sub finem vitae decubitale Läsionen entstehen, welche diesen Pelotteneffekt und die Tatsache der Abplattung des Lumens in der Sagittalrichtung ad oculos demonstrieren.

Ungemein schwierig ist die Frage nach der genauen Lage des Oesophagusmundes röntgenologisch zu beantworten. Nach dem Vorgehen von *Seiffert* ist ein Röntgenurteil nur möglich, wenn man einen kontrastgefüllten Condom in den Oesophaguseingang einbringt. Sein Bild zeigt, und ähnlich Abb. 30 in der ausführlichen Monographie *Teschendorfs* (Erg. d. Strahlenf. III), daß im Seitenbilde eine recht deutliche Einbuchtung nicht nur von dem ventralen, sondern auch von dem dorsalen Profil der Enge ausgeht, welch letztere möglicherweise der Wulstbildung des Constrictor pharyngis entsprechen gemäß der *Killian*schen Beschrei-

bung des Oesophagusmundes. Man vgl. auch die vorzüglichen seitlichen Aufnahmen bei *Schinz*.

Die *mittlere Speiseröhrenenge* besteht im wesentlichen aus der *Aortenenge*, welche durch den Pelotteneffekt des sagittal verlaufenden Stückes des Aortenbogens bei der Kreuzung mit dem Oesophagus entsteht. Nach *Teschendorf* ist dieselbe bald mehr am vorderen, bald mehr am hinteren Speiseröhrenrande gelegen, ebenso wie die Höhe der Enge und auch die Tiefe der Impression je nach dem Aortenverhalten wechselt, wobei man sich nicht durch Verschiedenheiten der Strahlenprojektion täuschen lassen darf. Bekanntlich spielt diese von links her kommende Eindellung eine Rolle bei der *Kreuzfuchs*schen Aortenmessung. Die enge Lagebeziehung der beiden Organe macht es verständlich, daß Aortenveränderungen, die mit Kaliber- und Lageänderungen einhergehen, zu wesentlichen Beeinflussungen der Speiseröhre Veranlassung geben können. Für die Pathologie der Schluckstörungen kommt insbesondere auch die später zu besprechende Persistenz des rechten fötalen Arcus aortae in Frage, die durch von rechts und hinten kommende Pelottenwirkung in Arcushöhe gekennzeichnet ist.

Manche Autoren trennen unterhalb der Aortenenge an der Kreuzungsstelle mit dem linken Hauptbronchus die *Bronchialenge* ab. Sie hat nur geringe Bedeutung, zumal sie normalerweise nur an einem Teil der Menschen erkennbar ist. Deutlich tritt sie mitunter bei Kyphosen und relativer Länge der Speiseröhre bzw. bei Dilatationen in Erscheinung, namentlich, wenn man in schrägem oder frontalem Strahlengange untersucht. Man vgl. hierzu die Angaben *Teschendorfs* und *Pratjes*.

Für das Studium der untersten Enge, der *Zwerchfellenge*, und für die Frage des Abschlusses der Speiseröhre gegen den Magen ist die Röntgenuntersuchung von ausschlaggebender Bedeutung, insbesondere, weil über den Mechanismus dieses Abschlusses noch divergierende Auffassungen und Unklarheiten bestehen. Die älteren Ansichten von einer Sphincterfunktion der Kardia stehen im Gegensatz zu neueren Arbeiten, namentlich von *Reich*, die in Übereinstimmung mit anderen, z. B. *H. Strauss*, die Gegend der größten Enge ins Zwerchfellniveau verlegen, dessen Einfluß auf den Schließmechanismus bereits *Sauerbruch* betont hatte, während die Ausgußbefunde von *Reich* und *Hitzenberger* sowie endoskopische Beobachtungen am Lebenden für ein Klaffen der anatomischen Kardia und der Pars abdominalis oesophagi entsprechend dem von anatomischer Seite (*Luschka, Hasse* und *Strecker*) beschriebenen Antrum cardiacum zu beweisen scheinen. Eigene Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des untersten Oesophagusabschnittes bestätigen die Auffassung, daß im Bereich der größten Enge des untersten Abschnittes sich normalerweise stets Längsfaltengeleise der Oesophagusschleimhaut nachweisen lassen, doch beschränkt sich die Gegend der größten Enge

nicht allein auf den Durchtritt durch das Zwerchfell, sondern reicht bisweilen höher hinauf, stets aber liegt diese größte Enge ein kurzes Stück *vor* dem Beginn der Schleimhautfalten des Magens.

Gewisse pathologische Umstände werfen auf die Art dieses Verschlusses ein besonderes Licht. So läßt sich bei idiopathischer Dilatation, wenn keine Magenblase vorhanden ist, gelegentlich ein Ausguß des trichterförmigen Antrum cardiacum überaus deutlich unmittelbar anschließend an die engste Stelle darstellen.

Von besonderer Bedeutung aber, weil bisher noch wenig bekannt, ist für das Studium des Zwerchfelleinflusses der Zustand des Emporsteigens von Magenteilen durch den Hiatus oesophageus bei den bereits erwähnten Hiatusbrüchen. Auch von anatomischer Seite (*Elze*) wird betont, daß die Verbindung des untersten Speiseröhrenendes mit dem Hiatus keine starre ist, sondern daß der Oesophagus innerhalb des Durchtrittskanals leicht um mehrere Zentimeter normalerweise verschoben werden kann. Erfolgt nun bei einem häufigen Typus dieser Hiatusbrüche eine Verschiebung der abdominellen Oesophaguspartie und der kardianahen Magenabschnitte nach oben bis zum Prolaps in den Brustraum, so ist die Zwerchfellücke als Bruchring an ihrem schnürenden Effekt auf den Stiel des Bruchinhaltes erkennbar, was an den Magenschleimhautfalten erkennbar ist. An dem in den Brustraum emporgestiegenen unteren Oesophagusende ist nun gelegentlich, worauf *Åkerlund* bereits hingewiesen hat, eine durchaus der sonst im Zwerchfellniveau gelegenen Enge entsprechende, bisweilen konische Konfiguration des Lumens darzustellen. In Einzelfällen glaubte ich abwärts von einer solchen Enge die Grenze zwischen Magen- und Oesophagusschleimhaut an der Art der Faltung erkennen zu können. Dies spricht im Sinne neuester histologischer Untersuchungen *Reichs*, die eine Verstärkung der Ringmuskelfasern des unteren Oesophagus wahrscheinlich machen und die Annahme, daß der Abschluß der Speiseröhre etwa nur rein passiv durch die Zwerchfellzwinge erfolge, zu widerlegen scheinen. Beobachtungen *Starcks* beim sog. Kardiospasmus sprechen im gleichen Sinne, worauf bei der Besprechung dieses Krankheitsbildes noch eingegangen werden soll.

Weitere Engen im Oesophagusverlauf werden nach *Pratje* entweder durch Spiraldrehung des Oesophagus vorgetäuscht oder sie beruhen, wie auch *Teschendorf* am Lebenden bestätigen zu können glaubt, auf lokalen Kontraktionen der Ringmuskulatur.

Die *Schleimhautoberfläche* ist glatt und schlüpfrig unter normalen Umständen. Ein gewisser *Luftgehalt* wird nach den Untersuchungen von *v. Mikulicz*, *Brünings*, *Ganter*, *Pratje* als physiologisch hingestellt. Dies kann man im leeren Zustande röntgenologisch nicht beurteilen. Nur erheblicher Luftgehalt ist ungemein selten und dann bei geeigneter

Projektion erkennbar. *Schinz* lehnt ein Klaffen des Lumens durch Luftgehalt beim Normalen geradezu ab. Stellt man oberflächliche Kontrastmittelbeschläge in der kollabierten Speiseröhre her, so erkennt man, daß nach dem Schluckakt Luftperlen oder länglich geformte Luftblasen wie in einer Libelle zurückbleiben, jedenfalls kein kontinuierlich streckenweise luftgefülltes Lumen. Ein solches sah ich nur bei Aerophagen während des Luftschluckens. Beim normalen Schluckakt sieht man größere, ebenfalls längliche, die Kontrastmittelsäule unterbrechende Luftblasen hinabgleiten, die sich mitunter gut bis in den Magen verfolgen lassen.

Die *respiratorischen Lumenschwankungen*, von *Pratje* näher studiert, bewirken im wesentlichen Inhaltsverschiebungen und haben geringe Exkursionen. Sie sind auf dem Schirmbild ein willkommenes Hilfsmittel zur Beurteilung der passiven Beweglichkeit dieses der Palpation nicht zugänglichen Organs.

Pulsatorische Exkursionen treten an der Aortenimpression, besonders aber an den untersten Speiseröhrenabschnitten in der Nachbarschaft des linken Ventrikels auf. Sie sind oft sehr erheblich und können die Erzielung scharfer Aufnahmen, z. B. der Zwerchfellenge, in der zur Exkursionsrichtung senkrecht gelegenen Strahlenrichtung erschweren oder verhindern.

Zusammen mit den respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen geben die peristaltischen Bewegungsabläufe auch bei der Röntgenuntersuchung den Eindruck der vollkommenen Elastizität und Belebtheit der Wandungen.

Nach dem Schluckakt zurückbleibende feine Kontrastmittelbeschläge lassen entsprechend der Sternfigur des Querschnittes *längsgerichtete Faltenverläufe* erkennen. Man kann sie gelegentlich auf lange Strecken darstellen. Bei stärkerem Füllungsgrad treten sie gelegentlich im peristaltisch kontrahierten Bereich in Erscheinung. Mit großer Regelmäßigkeit kann man sowohl im Schirmbild als auch bei Aufnahmen diese Längsfaltung im unteren Speiseröhrenabschnitt erkennen, von wo sie sich bisweilen ohne Unterbrechung bis in den Magen in ihrer Fortsetzung in Längsfalten der kleinen Kurvatur verfolgen lassen. Die Faltenerhebungen erscheinen als Aufhellungen zwischen Längsstreifen, die den Faltentälern entsprechen. Bisweilen kommen, ähnlich wie bei endoskopischer Beobachtung, auch kleine *Querfältchen*, als Kerben erscheinend, zur Darstellung. In der Regel besteht das Längsfaltengeleise aus zwei, seltener aus mehr Rinnen, was mit der Schilderung des endoskopischen Verhaltens durch *Starck* übereinstimmt.

Man pflegt beim Schluckakt seit *Kraus* 2 Perioden zu unterscheiden, die buccopharyngeale und die oesophageale. Nach *Schinz* besteht ein bemerkenswerter Unterschied zwischen dünnflüssigen und konsistenten Kontrastmitteln, indem bei ersteren stets normalerweise auch die

Valleculae epiglotticae gefüllt werden, während gekaute Speisen an denselben vorbeigleiten. Stets jedoch dauert die erste Phase kaum eine Sekunde, während die zweite mehrere Sekunden dauert. Namentlich bei zähem Kontrastmittel ist die Passage insbesondere an der mittleren und unteren Enge im Stehen verlangsamt. Der erhebliche Einfluß der Schwere auf die Transportgeschwindigkeit läßt sich besonders bei flüssigem Kontrastmittel durch Wechsel zwischen senkrechter und horizontaler Stellung demonstrieren. Test auf Intaktheit der muskulären Transportfunktion ist die Untersuchung in Beckenhochlagerung. Hier läßt sich der Ablauf der Peristaltik am eindrucksvollsten studieren.

Längeres Zurückbleiben von Wandbeschlägen oder Inhaltsresten ist nach *Teschendorf* und *Pratje* nicht ohne weiteres auf Atonie zurückzuführen. Zweifellos spielt das Haftvermögen des Kontrastmittels auf der Schleimhautoberfläche eine große Rolle, und zwar dürfte es nicht nur lediglich auf das Kontrastmittel ankommen, sondern auch auf die wechselnde Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche, die unter Umständen auch einmal klebrig sein kann.

III. Die pathologischen organisch bedingten Engen der Speiseröhre im Röntgenbild (mit Ausnahme des Fremdkörperkapitels).

a) *Angeborene Engen.*

Von den Mißbildungen der Speiseröhre entzieht sich die Mehrzahl der Fälle mit *Atresie* oder völliger Lumenverlegung schon durch ihre kurze Lebensdauer von wenigen Tagen der Röntgenuntersuchung.

Von der einfachen Atresie sind die Fälle zu trennen, in denen ein *unteres Oesophagusende mit den Luftwegen in Verbindung* steht (*Kraus* und *Ridder*, *Kaess* cf. *Teschendorf*). Wichtig ist, daß diese Diagnose bereits ohne Kontrastmittel an der Luftfüllung des Verdauungskanals im Röntgenbilde gestellt werden kann, obwohl die Prognose stets schlecht ist.

Weitere Typen weisen vollständige *Obliterationen im mittleren oder unteren Abschnitt* auf.

Heilbare angeborene Verengerungen beschreibt *Abel* und unterscheidet zwischen mehr oder minder langen *strikturähnlichen* und zwischen *membranartigen* Engen, welche zum Teil eine Perforation aufweisen. In einem von ihm mitgeteilten Falle bestand gleichzeitig eine Pylorusstenose.

Bei einem Teil der in späteren Lebensaltern in Erscheinung tretenden Engen muß die Entstehung auf kongenitaler Basis in Betracht gezogen werden, wobei in der Regel klinische Überlegungen den Ausschlag geben dürften, wenn sich eine Abgrenzung von erworbenen Stenosen überhaupt



durchführen läßt. Röntgenologisch können solche Fälle mit erheblichen Dilatationen einhergehen und dem bekannten Bilde des Kardiospasmus gleichen.

Angeborene *Fisteln zwischen Oesophagus und Tracheo-Bronchialbaum* sind röntgenologisch durch die beim Schluckakt eintretende Füllung der Luftwege gekennzeichnet. Nach *Teschendorf* sollen sich die entstehenden Bilder nicht von den erworbenen Kommunikationen unterscheiden.

Kongenitale Stenosen fehlen bisher im eigenen Material. Auf die Engen infolge abnormen Gefäßverlaufs wird bei dem Thema der Kompression von außen eingegangen.

b) *Kompression von außen.*

1. *Auf Grund von Gefäßmißbildungen.*

Es kommen hier Abnormitäten des Verlaufes der rechten oder linken Arteria subclavia, letztere in Verbindung mit Persistenz des rechten fetalen Aortenbogens, in Frage. In beiden Fällen entsteht die Subclavia aus Teilen der dorsalen Aortenwurzel und drängt durch ihren meist dorsal vom Oesophagus kreuzenden Verlauf das Organ nach vorne, wobei der Oesophagus unter Umständen in einem mehr oder weniger vollständig geschlossenen Gefäßring eingeschlossen werden kann. Namentlich kommt dies bei der Aortenentstehung aus dem rechten fetalen Bogen vor (*Arkin*). Röntgenologisch ist diese Anomalie durch die sog. hohe Rechtslage der Aorta gekennzeichnet (*Assmann*), sowie durch die Tatsache, daß die Kontrastfüllung der Speiseröhre deren Lumen links statt rechts vom Arcus aortae zeigt. Bei schräger oder frontaler Strahlenrichtung erkennt man, daß die in sagittaler Richtung auf der rechten Zirkumferenz des Oesophagus gelegene Aortenimpression auf der dorsalen Zirkumferenz sich in die Pelotte des Subclaviaursprungs fortsetzt, so daß eine Verdrängung nach links und vorn erfolgt. Röntgenologisch beobachtete Fälle sind u. a. von *Renander* (mit instruktiven Abbildungen), von *Arkin* (mit Präparat), *Saupe*, *Herzog* und *Firnbacher*, *Hammer*, *Löweneck* u. a. veröffentlicht. Das eigene Material umfaßt 3 Fälle von Persistenz des rechten Aortenbogens. In einem Falle war derselbe, in Übereinstimmung mit Fällen *Assmanns*, mit einem Septumdefekt und einer Stenose der Pulmonalis (durch Sektion bestätigt) kombiniert. In einem der beiden anderen, mehr zufällig entdeckten Fälle ohne weitere Herzmißbildung (51 jähr. Mann) wurde auf Befragen gelegentliches Verschlucken mit Erstickungsgefühl zugegeben, während eine dauernde Schluckstörung in keinem der Fälle vorhanden war, obwohl stets ein gewisses, mitunter minutenlanges Verweilen eines Kontrastmitteldepots oberhalb der arteriellen Pelotte festgestellt wurde. Die rechtsseitige Aorta kreuzt in ihrem thorakalen Verlauf in verschiedener Höhe auf

die linke Seite hinüber. Die Anomalie ist für den, der sie nicht kennt, mitunter so unauffällig, daß sie fraglos sowohl bei Untersuchung des Thorax und wahrscheinlich auch bei Kontrastmitteluntersuchungen häufig übersehen wird. Abgesehen von der nicht häufigen, im späteren Leben meist erst auftretenden Schluckstörung dürfte die Erkennung dieser Gefäßanomalie, insbesondere in Kombination mit Wanderkrankungen der Aorta und bei Speiseröhrenerkrankungen, die eine Endoskopie erfordern, von klinischer Wichtigkeit sein. Andere Möglichkeiten abnormen Gefäßverlaufs gehen aus der Literatur hervor. Die hier geschilderte dürfte die häufigste sein, indes, wie noch einmal in Übereinstimmung mit *Saupe* betont, nur in Einzelfällen mit dem *Bayford-Authenrieth*schen Syndrom der Dysphagia lusoria einhergehend, das übrigens nach Ansicht einiger Autoren nicht durch eigentliche Dysphagie, sondern durch Herzsensationen infolge des Kompressionseffekts beim Durchgleiten des Bissens an der Kreuzungsstelle der Aorta erklärt wird.

2. Auf Grund erworbener Herz- und Gefäßveränderungen.

In seltenen Fällen rufen Aortenaneurysmen Kompressionen des Oesophagus hervor, während Verlagerungen häufiger sind. Das eigene Material enthält einen Fall einer deutlichen Oesophagusstenose bei sackförmigem Aneurysma der absteigenden Aorta, etwas unterhalb der Bifurkation gelegen, am oberen Rande eines bogenförmig nach vorn, entsprechend dem Schatten des Aneurysmasackes vorspringenden Verlaufes des unteren Speiseröhrenabschnittes. Oberhalb der Enge bestand bei klinisch kaum in Erscheinung tretender Schluckstörung eine gewisse Erweiterung (keine Sektion).

Vergrößerungen des linken Vorhofs führen (namentlich bei Mitralfehlern) recht oft zu erheblicher Verlagerung der Speiseröhre. Diese erfolgt häufiger nach rechts als nach links (Lit. bei *Assmann*) und ist von einem Kompressionseffekt auf die Säbelscheidenform annehmende Speiseröhre begleitet. *v. Falkenhausen* hat in einem solchen Falle Schluckbeschwerden beobachtet, die nach Rückgang der Erweiterung des Herzens verschwanden. Unter zahlreichen eigenen Beobachtungen bot ein Fall mit riesiger Herzvergrößerung bei kombiniertem Klappenfehler im Bereich der Verlagerung verlangsamte Kontrastmittelpassage und eine gewisse subjektive Erschwerung des Schluckaktes bei groben Bissen.

Eine geringe Verzögerung der Kontrastmittelpassage kann schon durch eine *Sklerose der Aorta* verursacht werden, was nach *v. Falkenhausen* durch die verminderte Nachgiebigkeit derselben erklärt wird.

3. Auf Grund anderer Prozesse der Speiseröhrenumgebung.

Mediastinaltumoren aller Art können den Verlauf des Organs beeinflussen (Lit. bei *Teschendorf*, *Assmann*, *Schinz*). Zu Stenosen kommt es

relativ sehr selten. *Haudek* hat Einwuchern von Lymphosarkom und Kompression mit sekundärer Wandveränderung bei Lymphogranulom beschrieben.

Lungen- und Pleuraerkrankungen sind mit Lageänderungen der Speiseröhre durch Druck und Zug nicht selten verknüpft. Zur Ausbildung von Stenosen kommt es hierdurch wohl nur ganz selten.

Skelettdeformitäten pflegen ebenfalls außerordentlich selten zu Stenosen zu führen. Hochgradige Lordose der Halswirbelsäule oder Exostosen an derselben sollen Passagestörungen im Oesophagus hervorrufen können (cf. Lit.-Verz.).

4. *Auf Grund von Zwerchfellhernien.*

Eine gesonderte Besprechung erfordert die Beeinflussung des Oesophagus durch die *Hernien des Hiatus oesophageus*. Diese erst in der jüngsten Phase der Magen-Darmröntgenologie in ihrer Häufigkeit (*Åkerlund*) erkannte Kategorie der Zwerchfellbrüche umfaßt nach diesem Autor 3 Typen:

Die Hiatusbrüche mit (kongenital) verkürztem Oesophagus, der die Reposition unmöglich macht,

die paroesophagealen Hiatusbrüche, die dem in die Bauchhöhle eintretenden, nicht verkürzten und nicht herniierten Oesophagus angelagert sind und die

übrigen Hiatusbrüche, bei welchen der Oesophagus nicht verkürzt ist, aber das distale Oesophagusende selbst einen Teil des Bruchsackinhalts bildet.

Die letzte Kategorie ist die häufigste, namentlich was kleine und leicht zurückschlüpfende Ausstülpungen anlangt. Nach *Åkerlund* kommen Übergangsformen zwischen den beiden letzten Gruppen vor, indem man bei einer Untersuchung den zweiten und bei der folgenden den dritten Typus vorfinden kann.

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft Menschen im vorgerückten Lebensalter (50 Jahre und darüber). Gerade die kleinen Hernien gehören nach *Oehnell* im Gegensatz zu den im eigentlichen Sinne kongenitalen, die sich früh entwickeln und mitunter bedeutende Größe erlangen zu denen des Seniums, die, obzwar möglicherweise kongenital präformiert, erst wie bei Brüchen anderer Körperregionen, sich doch nicht entwickeln, bevor die Widerstandskraft der Körpergewebe durch senile Veränderungen herabgesetzt ist.

Die Klinik dieser Erkrankung ist recht vielgestaltig. Neben völliger Latenz kommt eine Skala von Beschwerden vor, deren Zusammenhang mit der Veränderung als sehr wahrscheinlich, wenn nicht offensichtlich zu gelten hat, von Schmerzen — oft im Anschluß an den Schluckakt —, Druckgefühl im Epigastrium, in den Rücken und die linke Seite, in die Herzgegend bzw. den linken Arm ausstrahlend, so daß ein Herzleiden



oder etwa der sog. gastrokardiale Symptomenkomplex vorzuliegen scheint, ferner Aufstoßen, Acidismus, gelegentlich von periodischem Chaŕakter wie bei Gastritis oder Ulcus, Erbrechen, sogar von Blut bei Incarceration mit Varix- oder Infarktbildung oder Ulcerationen peptischer oder decubitaler Natur und in einem Teil der Fälle, weshalb es hier besonders interessiert, mit Schluckbeschwerden, Dysphagie. Diese hat oft, stets in unseren Fällen, einen intermittierenden Charakter. Gelegentlich erfährt man nur auf genaues Befragen von einer gelegentlichen Schluckbeschwerde bei gewissen Speisen, so daß man, wenn man das Krankheitsbild nicht kennt, an intermittierenden Spasmus denkt. Nicht selten führt die Art der Beschwerde, wie in einem bemerkenswerten eigenen Falle, der mit Blutbrechen und wochenlanger okkulter Blutung einherging, zum Verdacht auf Kardiacarcinom. In einigen Fällen haben die Schmerzen den Charakter heftiger, bisweilen nächtlicher Koliken. In einem unserer Fälle führte das zur Laparatomie wegen Verdachtes auf Cholelithiasis. Jedenfalls gebührt dieser Erkrankung eine nicht zu unterschätzende Rolle in der Klinik larvierter Leiden und Schmerzzustände in Oberbauch und Brust bzw. der ungeklärten Schluckbeschwerde gerade beim älteren Menschen.

Auf die Untersuchungstechnik, die speziell bei dieser Anomalie abweichend von der bisher meist üblichen gestaltet werden muß, ist bereits eingegangen. Schlucken im Liegen evtl. in Beckenhochlagerung oder mit Kompression des Hypochondriums sind erforderlich, da die Mehrzahl der Fälle bei der Untersuchung im Stehen übersehen wird, weil die Breipassage am ausgestülpten Teil vorbeipassiert und viele Ausstülpungen im Stehen zurückschlüpfen. In dieser Beziehung ist die Angabe mancher Patienten interessant, welche gerade nachts beim Liegen ihre Schmerzen bekommen, sowie die von mehreren meiner Fälle geäußerte Beobachtung, daß Trinken von CO_2-haltigem Mineralwasser als Linderungsmittel empfunden wird. Eine Patientin benutzte es sogar vor der Mahlzeit, um mit Erfolg Attacken vorzubeugen. Ungezwungen kann man sich die Repositionswirkung der Magenaufblähung vorstellen, die auch schon *Oehnell* bei der Schmerzlinderung durch Bicarbonat in solchen Fällen für möglicherweise durch Gasentwicklung wirksam gehalten hat.

In Analogie zur röntgenologischen Untersuchungstechnik scheint es mir eine Frage der Sektionstechnik zu sein, weshalb die Sektionsstatistiken vorläufig noch kein wahres Bild von der Häufigkeit dieses Zustandes geben.

Aus dem eigenen Material, welches etwa 30 Fälle umfaßt, sei ein Fall *incarcerierter Hiatushernie* des dritten Typus mitgeteilt, weil er infolge Schluckstörung und Blutung in den Verdacht geriet, ein Kardiacarcinom zu haben, und weil die röntgenologische Vermutung einer oesophagealen Genese der Blutung, da sich unmittelbar oberhalb der

kleinen Hernie im Reliefbilde Schleimhautveränderungen fanden, oesophagoskopisch von *Seiffert* durch den Befund blutender Ulcerationen bestätigen ließ.

Der 46jährige Patient hatte etwa 1 Jahr vorher eine kurzdauernde Periode unklarer Oberbauchbeschwerden gehabt. Bricht von jeher leicht; seit 2 Jahren bei morgendlichem Husten Hochkommen von Magensaft. Neigung zu Völlegefühl. Plötzlich alarmierendes Blutbrechen von erheblichem Ausmaß, das sich kurz darauf wiederholt. 21 Tage lang wird okkultes Blut stets positiv befunden trotz strengster Ulcuskur. Gefühl des Regurgitierens, gelegentlich Blutgeschmack im Mund. Kein eigentlicher Schmerz. Kein Tumor palpabel. Geringe Gewichtsabnahme, vorübergehend Temperatursteigerung. Trotzdem eine Röntgenuntersuchung durch einen versierten Untersucher zwar auffällige Veränderungen im Fornix, aber keinen zwingenden Beweis für Neoplasma ergab, wurde durch eine internistische Kapazität die Diagnose auf inoperables Kardiacarcinom gestellt. Die nachträgliche Begutachtung der Bilder ergab eine kleinwalnußgroße Ausstülpung oberhalb des Zwerchfells, deren Zugehörigkeit zum Magen an der Schleimhautfaltung erkennbar war.

Bei einer eigenen Röntgenuntersuchung ließ sich dieser Befund erneut erheben und ergänzen. Denn es fand sich ein so einwandfreies Faltenrelief im Magen, so daß ein Neoplasma bis zu einem ganz hohen Wahrscheinlichkeitsgrad ausgeschlossen werden konnte. Dagegen zeigte der Oesophagus einen gewissen Grad von Erweiterung, deutlichen Flüssigkeitsgehalt sowie im unteren Drittel grobe Wulstung der Schleimhautfalten mit beträchtlicher Verbreiterung des Kalibers (neben einzelnen mehr gekörnten Partien). Der Übergang vom Oesophagus in das Säckchen wird durch eine konische Lumenverengerung gebildet, welche der Zwerchfellenge des normalen Oesophagus ähnelt. Bei näherem Zusehen scheint diese Gegend von einem konvexen Schattenrand von Bleistiftdicke umgeben, welche als Ausdruck der äußeren Begrenzung der Bruchsackwandungen aufgefaßt wurde. Bei Schrägdurchleuchtung zeigten sich Zeichen einer interlobären Verdichtung im benachbarten Lappenspalt.

Der Befund führte zur Ablehnung des Geschwulstverdachtes, zumal auch die Oesophagusschleimhaut im veränderten Bereich sich als nicht starr, sondern durch Atmung und variierte Füllung deformierbar erwies. Dagegen wurde der Verdacht auf Schleimhautschädigung im Oesophagus durch den Druckeffekt bei incarcerierter Hernie und damit auf eine oesophageale Herkunft der Blutung ausgesprochen.

Durch die Oesophagoskopie (Prof. *Seiffert*) wurde diese Vermutung zur Sicherheit. Es fand sich ein deutlich erweiterter, sanguinolenten Schleim enthaltender Oesophagus, in dessen unterem Drittel derbe Längswülste ins Lumen vorsprangen, welche zum Teil hochrot waren, zum Teil leichte Fibrinbeläge trugen. Zwischen Längswülsten Partien mit sagokornartiger Höckerung des Innenreliefs von weißlicher Farbe. Zwischen einigen Falten, sich in gleicher Höhe gegenüberliegend, zwei etwa reiskorngroße sternförmige oberflächliche Ulcerationen mit leichten Fibrinbelägen, aus denen deutlich sichtbar Blut hervorsickerte. Bei der Atmung gewann man den Eindruck erhaltener Wandelelastizität ohne jeden Anhalt für starre Infiltration.

Der mitgeteilte Fall beleuchtet nicht nur das Vorkommen einer wochenlang anhaltenden okkulten Blutung, sondern vor allem auch die Tatsache, daß die Schwere der klinischen Erscheinungen durchaus nicht mit der Größe des vorgefallenen Magenabschnittes parallel zu gehen braucht.

Röntgenologisch sei auf die von *Herrnheiser* hervorgehobene *Unterscheidungsmöglichkeit* gegenüber dem epiphrenalen Oesophagusdivertikel hingewiesen, die in der nach meinen Befunden regelmäßigen Demonstrabilität von Magenfalten im Bereich des herniierten Magenabschnittes besteht, während das Divertikel solche vermissen läßt. Nur ist bei solchen bisweilen ein Einstrahlen zarter Fältchen in den Divertikelhals nachweisbar.

Bezüglich weiterer Einzelheiten des Krankheitsbildes muß auf die Literatur verwiesen werden. Nur sei auf die (seltene) Komplikation mit Geschwüren, die zur Perforation und folgender Mediastinitis neigen, oder mit Carcinom (*Bársony*) hingewiesen.

5. *Durch Pelottenwirkung von Divertikeln.*

Obwohl die Divertikel streng genommen nicht eigentlich zum Thema gehören, muß die Druckwirkung, welche prall gefüllte Divertikel der oberen Speisewege auf den Oesophagus ausüben können, erwähnt werden. In erster Linie kommen hier die Hypopharynxdivertikel vom *Zencker*schen Typus in Frage, deren Erkennung durch das Röntgenverfahren in ihrer Häufigkeit gefördert worden ist. Der Pelotteneffekt erfolgt hier meist von einer Seite und mehr oder weniger im Bereich der dorsalen Circumferenz des obersten Speiseröhrenabschnittes, wie sich auf Röntgenbildern, die namentlich im Liegen angefertigt wurden, demonstrieren läßt. Aufnahmen im Stehen zeigen in der Regel diese Verhältnisse dann, wenn sie im Augenblick des Vorbeigleitens der Kontrastmasse angefertigt sind.

Im Bereich des Pelotteneffektes ist das Kontrastmittel in dem Bereich der Annäherung der Wände zu einer dünnen Schicht ausgebreitet, so daß sich hier recht oft eine zarte Schleimhautfaltung darstellen läßt, während die Querfalte, welche den Divertikeleingang vom Oesophaguslumen abtrennt, bei Profileinstellung als Kerbe erscheint.

Von den eigentlichen Divertikeln des Oesophagus pflegen Stenoseneffekte durch Pelottendruck recht selten auszugehen, am ehesten von den kardianahen bzw. epiphrenalen. Heute wird man auf Grund der neugewonnenen Erkenntnis von der Häufigkeit der Hiatushernien besonders kritisch bei der Differentialdiagnose dieser Kategorie von Divertikeln vorgehen müssen, zumal *Åkerlund* zeigen konnte, daß ein großer Teil der in der Röntgenliteratur als kardianahe Divertikeln veröffentlichten Ausstülpungen sehr wahrscheinlich als Hiatushernien gedeutet werden müssen. Auf die Unterscheidungsmerkmale ist bereits eingegangen. Ergänzend sei noch erwähnt, daß sich röntgenologisch mit der dünnen Kontrastmittelschicht bisweilen ein Einstrahlen zarter Fältchen in den Divertikelhals nachweisen läßt, während der Grund des Divertikels in der Regel faltenlos ist. Nur einmal habe ich eine quer-

gerichtete Faltenerhebung im Bereiche eines Divertikelsackes vom *Zencker*schen Typus gesehen.

In der ferneren Umgebung kann man bei Oesophagusdivertikeln, namentlich des mittleren Abschnittes, oft auf längere Strecken ein auffälliges Hervortreten von Längsfaltenwülsten erkennen.

Von besonderem Interesse für die Frage der Divertikelentstehung erscheint mir eine eigene, bereits anderweitig (Dtsch. med. Wschr. **1929**, 28/29) mitgeteilte Beobachtung eines alten Mannes, der wegen hochgradiger Schluckbeschwerde, verursacht durch ein typisches münzenförmiges Hypopharynxdivertikel zur Untersuchung kam. Beim Absuchen des Magen-Darmkanals fand sich ein weiteres Divertikel von etwa Walnußgröße an der Pars descendens duodeni sowie eine ganze Anzahl (etwa 20) typischer *Graser*scher Divertikel im Bereich der Flexura sigmoidea, wodurch die Disposition zur Divertikelbildung mit multipler Lokalisation im ganzen Bereich des Verdauungskanales beleuchtet wird.

Nur nebenbei sei auf die Möglichkeit der Kombination von Carcinom und Divertikel sowie auf die Möglichkeit der Divertikelentzündung hingewiesen, wobei Stenoseerscheinungen im Bereich der Möglichkeit liegen.

Wichtig aber erscheint die Tatsache, daß auch einmal ein Divertikel, sei es infolge praller Anfüllung mit nicht kontrastgebendem Speiseinhalt, sei es durch Verlegung des Divertikelabgangs etwa durch entzündliche Zuschwellung in Analogie zu entsprechendem Vorkommen in den übrigen Abschnitten des Magen-Darmkanales, durch das Kontrastmittel nicht dargestellt werden kann. Die Füllbarkeit mit dem Kontrastmittel ist eben die Vorbedingung für die röntgenologische Darstellung. Manche Divertikel, namentlich die des mittleren Abschnittes, lassen sich leichter oder ausschließlich in horizontaler Lage darstellen, weshalb die Speiseröhrenuntersuchung ausschließlich am stehenden Patienten unvollständig ist.

c) *Die narbigen Verengerungen der Speiseröhre.*

1. *Verätzungen.*

Unter diesen stehen in bezug auf Häufigkeit und klinische Wichtigkeit die durch *kaustische Chemikalien* entstandenen obenan. Während über die Röntgendiagnostik der fertigen narbigen Striktur nach Verätzung oder Verbrennung eine große Anzahl von Mitteilungen vorliegt, sind nur spärliche Beobachtungen über *frische Ätzschäden* veröffentlicht. Leider enthält die Mitteilung von *J. Herman*, der zahlreiche frische Verätzungen untersucht hat, keine Hinweise gerade auf Schleimhautveränderungen am Oesophagus. *Teschendorf* bildet eine Beobachtung ab, die wenige Stunden nach einer Verätzung mit Sodalösung angestellt ist. Man erkennt hier eine deutliche breite Längsfaltung mit



spiraligem Verlauf, deren Hervortreten durch Prominenz von Längsmuskelbündeln und Schrumpfung der Speiseröhre in der Längsrichtung erklärt wird, während ich auf Grund der pathologisch-anatomischen Schilderung *W. Fischers* und in Analogie zu entsprechenden Beobachtungen am Magen annehmen möchte, daß die offenbar nicht besonders tiefe Ätzwirkung die Kämme der Falten stärker als die dazwischen liegenden Faltentäler betroffen hat. Überhaupt ist in der pathologisch anatomischen Literatur über die Ätzschäden am Verdauungsrohr eine Anzahl bereits makroskopisch wohlcharakterisierter Typen bei verschiedener Intensität, Lokalisation oder chemischer Natur des Ätzschadens niedergelegt, deren morphologische Komponente, soweit sie sich in Niveaudifferenzen der Schleimhautoberfläche ausdrückt, durch das Röntgenverfahren heute vielfach faßbar sein könnte. Ein Beispiel relativ frischer Salzsäureverätzung, welche zu einer fingerlangen Enge im oberen Drittel der Speiseröhre und zu einer Stenose der präpylorischen Region geführt hatte, ist von mir (l. c.) aus dem Grunde ausführlich mitgeteilt worden, weil die Sektion ergab, daß die zum Tode führende Perforation beim Versuch, die Enge zu bougieren, offenbar durch ein *Ätzgeschwür* erfolgt war, welches bei der Röntgendurchleuchtung wie ein kleines zungenförmiges Traktionsdivertikel über der Bronchialenge erschien. Diese Beobachtung legt die Forderung nahe, mit der Bougierung frischer Ätzschäden dann zurückzuhalten, wenn die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre mit kleinen Kontrastmittelmengen divertikelartige Ausstülpungen zeigt, in der sich die Spitze eines Bougies verfangen könnte. In diesem und in einem anderen Falle mit hochsitzenden frischen Ätzschäden imponierte neben der Erschwerung des buccopharyngealen Teils des Schluckakts die hohe Durchspritzgeschwindigkeit durch das filiforme Lumen. In einem Falle kam es zur Retention in den Valleculae. Die ungewöhnlich rapide Passage in den oberen Abschnitten fand nicht nur in der ödematös gequollenen Schleimhaut, sondern auch in der beträchtlichen organischen Kaliberverengerung ihre Erklärung, durch die allein schon bei sonst gleichen Verhältnissen eine Strömungsbeschleunigung bewirkt werden mußte. In beiden Fällen ließ der hohe Grad der Schluckbeschwerde nur die Verabfolgung eines dünnflüssigen Kontrastmittels zu. In beiden Fällen war der Magen mitbetroffen. Im 2. Falle (Schwefelsäureverätzung) fand sich 4 Tage nach der Einwirkung der Magen im Schleimhautrelief schwer verändert, aber mit erhaltener Elastizität und Form der Wandungen, während sich bei laufender Beobachtung im Verlauf von 4 Wochen eine progressiv sich steigernde, schließlich zum völligen Lumenverschluß führende Contractur des Magens entwickelte, von dem auf dem Sektionstisch (7 Wochen nach der Verätzung) nur eine handtellergroße Partie des Fornix ausgenommen war, während der klinisch

anfangs im Vordergrunde stehende Ätzschaden des obersten Speiseröhrenabschnittes sich progressiv gebessert hatte und im Präparat nennenswerte Spuren vermissen ließ. Die deutlich verätzte Kardiagegend war keineswegs verengt. Der Exitus war bei der durch Inanition geschwächten Patientin durch Pneumonie im Anschluß an die notwendig gewordene Jejunostomie erfolgt. Für das röntgenologische Handeln ergibt sich die Forderung, bei *jedem* Ätzschaden der Speiseröhre auch auf gleichzeitige Folgen am Magen nachzusehen, und zwar trifft das für die frischen Fälle und die länger zurückliegenden zu.

Bei *den länger zurückliegenden Fällen* tritt der lumenverengernde Effekt der zuweilen ödematös aufgequollenen Schleimhaut und der sich evtl. hinzuaddierenden krampfhaften Wandkontraktion gegenüber der *narbigen*, bisweilen *knorpelharten Erstarrung* des *strikturierten Gebietes* zurück. Die Zeit bis zur Ausbildung der Striktur wechselt. In der Annahme spastischer Contracturen sei man zurückhaltend, weil die organische Enge sich bisweilen schon nach Tagen oder Wochen manifestieren kann. Im Zweifelsfalle können Vergleichsuntersuchungen nach Verabfolgung von Antispasmodicis zur Unterscheidung verhelfen.

Die mehr *ringförmig* oder auch *unregelmäßig* begrenzten Strikturen können am Füllungsbild oft nicht von strikturierenden Neoplasmen unterscheidbar sein, zumal auch das Fehlen einer an der Verschattung des retrokardialen Raumes kenntlichen Tumormasse keineswegs gegen Tumor spricht. So kann es vorkommen, daß bei der Beurteilung einer Ätzstriktur die Anamnese ausschlaggebend sein kann, wie das eine eigene Beobachtung lehrte, bei der sogar eine zweimalige Probeexcision während einer mehrwöchigen klinischen Beobachtung keine sichere Entscheidung über die Art der Enge geliefert hatte, während der 2 Jahre zurückliegende Ätzschaden erst nachher durch einen Zufall ermittelt wurde. So kann die Anamnese auch bei nicht Geisteskranken ab und zu im Stiche lassen.

Dagegen bieten die im mittleren und unteren Abschnitt häufigen *Röhrenformen* auch bei fehlender Anamnese bisweilen so typische Bilder, daß die Entstehung aus einem Ätzschaden gefolgert werden kann, wofür eine anderweitig mitgeteilte Beobachtung einer Salmiakgeistverätzung spricht, in dem der auf den Kopf zugesagte Ätzschaden erst 1 Jahr nach einer erfolgreichen Bougierung sowie einer Operation wegen gleichzeitiger Narbenstenose des Pylorus zugegeben wurde. Im Bereich einer narbigen Ätzstriktur pflegt das Innenrelief weitgehend alteriert zu sein. Die normale Schleimhautstruktur ist im Bereich der oft konischen Verengerung völlig zugrunde gegangen, auch bei geringer Füllung sind keine Längsfalten erkennbar, sondern die Oberfläche hat einen starren, glatten oder leicht aufgerauhten Charakter. Neben der zirkulär wirkenden Kom-

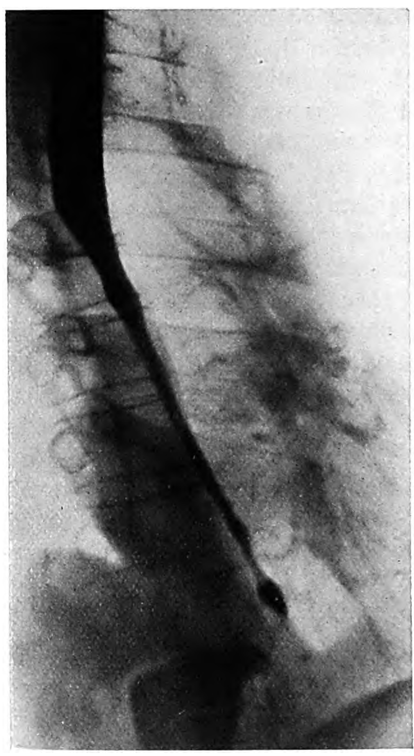


Abb. 1. Röhrenförmige Stenose nach Salmiakgeistverätzung. Von der Bifurkation abwärts zunehmend konische Verengerung mit Aufhebung jeder Schleimhautfaltung, die sonst bei so geringem Füllungsgrad dargestellt zu sein pflegt. Kontur aufgerauht. Streckung des Organs durch Verkürzung im Bereich der Stenose. Bild im Liegen im umgekehrten I. schr. Durchmesser. Außerdem fehlende Magenblase und völliger Verschluß des Pylorus. Klinisch: 45jähriger Mann mit Schluckbeschwerden und Abmagerung, der den auf den Kopf zugesagten Ätzschaden immer wieder in Abrede stellt. Oesophagoskopie: Röhrenförmige Verengerung mit Fibrinbelägen abwärts der Bifurkation ohne Anhalt für Tumor. Operation (Prof. Stahl, Chir. Klinik, Charité): Narbige Pylorusstenose ohne Anhalt für Ulcus. Anderthalb Jahre später ergibt sich bei einer Nachkontrolle des bougierten Oesophagus bei erneuter energischer Befragung das Geständnis, daß er im Rausch aus der Salmiakflasche getrunken haben müsse, was er selbst zwar nicht gemerkt, wohl aber seine Tochter aus Indizien geschlossen habe.

ponente der Narbenschrumpfung tritt, namentlich bei den Röhrenformen, eine Verkürzung und Streckung des ganzen Organs in der Längsrichtung recht oft in Erscheinung (Abb. 1).

Oberhalb von Narbenstrikturen kann es zur Ausbildung relativer Lumenerweiterung kommen (*prästenotische Dilatation*), die indes selten höhere Grade anzunehmen pflegt. Retention von Speiseresten, die auch einmal das Lumen einer Stenose verlegen können oder gar zur Vortäuschung von Füllungsdefekten und damit zum Fehlschluß auf Neoplasma führen, muß bei der röntgenologischen Beurteilung in Betracht gezogen werden. Zur Abgrenzung der aboralen Grenze der Veränderung ziehe man stets die Untersuchung in der Horizontalen bzw. der Beckenhochlagerung heran, weil bei einer lediglich im Stehen ausgeführten Untersuchung die durch eine bisweilen nur membranartige oder ringförmige Enge hindurchrinnende schmale Straße des Kontrastmittels zur Fehlannahme einer ausgedehnten filiformen Verengerung führen kann.

Gerade beim Kapitel der Ätzschäden der Speiseröhre empfiehlt es sich, von der Möglichkeit der in Abständen wiederholten, der *Serienbeobachtung* Gebrauch zu machen, einmal um therapeutische Maßnahmen auf die Durchgängigkeit besser beurteilen zu können, ferner um spätere Komplikationen zu erfassen. So dürfte die seltene sekundäre Entwicklung eines Neoplasmas auf dem Boden einer Ätzstriktur am ehesten auf diese Weise, wenn

überhaupt röntgenologisch faßbar sein. Leider fehlten bei einem von uns gesehenen und vor der oesophagoskopischen Klärung nicht diagnostizierten Fall frühere Vergleichsbilder. Selbstverständlich vermag auch die laufende Beobachtung durch den Nachweis rascher zunehmender Verengerung bei bisher ausstehendem Beweis der Malignität wichtige Verdachtsmomente beizubringen, doch dürfte das an der Speiseröhre von relativ geringerer Bedeutung sein.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Neoplasma ist schon erwähnt. In einer recht großen Anzahl ist eine sichere Unterscheidung allein auf Grund des röntgenologischen Verhaltens nicht möglich. *Teschendorf* betont auch die Unmöglichkeit der Abgrenzung von luischen Strikturen sowie von kongenitalen Stenosen bei fehlender Anamnese. Bei diesem Autor finden sich auch Literaturangaben über die seltenen Fälle mit sekundärer Dilatation des ganzen Organs nach Verätzungen.

2. *Entzündliche Stenosen.*

Es kommen hier bisher fast ausschließlich die chronischen spezifischen Entzündungen in Frage. Die Röntgenliteratur enthält nur spärliche Mitteilungen.

Die *Syphilis* kann sich in Form von Ulcerationen äußern. *Teschendorfs* Monographie stellt das Fehlen röntgenologischer Beobachtungen bei dieser Form fest. In einem von *Seiffert* anschließend oesophagoskopisch geklärten Falle konnte ich eine wenige Zentimeter betragende Enge im oberen Oesophagus mit umschrieben unebenem Innenrelief erkennen sowie eine Perforation, durch welche bei jedem Schluckakt das Kontrastmittel in die angelötete Trachea förmlich hineintropfte. Der dann folgende Hustenstoß bewirkte die Herstellung eines Kontrastüberzugs in der ganzen Trachea. Nachträglich entdeckte die Oesophagoskopie einen durch die Perforation in die Trachea hineinhängenden kleinen und gestielten flottierenden Polypen, über den als Docht das Hineintropfen des Kontrastmittels erfolgt war. Das Bild war vorher von mir als Neoplasma mit Perforation in die Luftröhre gedeutet worden.

Syphilitische Strikturen sollen nach *Teschendorf* sich röntgenologisch nicht von den Ätzstrikturen unterscheiden lassen. *Abel* berichtet über 2 Fälle schmerzloser luischer Striktur.

Sklerosierende Formen von *Tuberkulose* der Speiseröhre können nach *Guisez* zur Ausbildung von Stenosen führen. *W. Neumann* erwähnt Stenosenbildung in der Hiatusgegend durch schwielige Einbackung in tuberkulöse Schwarten mit dem Bilde einer Dilatation, die sich in nichts vom Bilde des Kardiospasmus unterschied. Wie bei allen Geschwürsprozessen besteht auch bei ulcerösen Tuberkulosen die Möglichkeit des Durchbruchs in die Umgebung, ins Mediastinum bzw. in den Tracheobronchialbaum.

Teschendorf erwähnt bei der *Aktinomykose* Stenosenbildung bei Fortleitung vom Halse her und erwähnt *Poncets* Beobachtung von Oesophagotrachealfisteln, in denen Absceßbildungen im Mediastinum mit Niveaubildungen röntgenologisch erkennbar waren.

Entzündliche *Stenosen* der Speiseröhre bei älteren Patienten auf dem Boden *unspezifischer chronischer Entzündung* beschreibt *Guisez*. Nach seiner Beschreibung handelt es sich um Lokalisation entweder am Oesophagusmund oder in Kardianähe. Als Ursache wird ein funktioneller Spasmus angegeben, der infolge Stase zur Entzündung der Schleimhaut im Gebiet derselben führt, auf deren Boden sich eine organische Stenose entwickeln kann. Entwicklung von Carcinom soll auf dem Boden dieser Stenosen vorkommen. Die tiefsitzenden Engen scheinen sich im Röntgenbild wie kardiospastische Dilatationen zu verhalten.

d) Die Neubildungen der Speiseröhre.

1. *Gutartige Geschwülste.* Sie sind durch ausschließlich expansives Wachstum ausgezeichnet, entwickeln sich, gestielt von schmaler Basis, ins Lumen hinein, in welchem sie bisweilen eine stattliche Größe und Länge erreichen können (*Hänisch*, *Tamyia* usw.). So beschreibt u. a. *Dyke* einen von der Gegend des Ringknorpels bis zur Kardia reichenden Polypen. Über die zahlreichen histologischen Möglichkeiten im Geschwulstaufbau werden von *Guisez* Warzen, Papillome, Fibrome, Myome, Angiome, von anderen noch Lipome und Mischgeschwülste erwähnt. Die bei *Teschendorf* referierten Fälle mit Röntgenbefund erfuhren meist erst durch den Sektionsbefund ihre richtige Deutung. Die feigen- bzw. gurkenartige Form der Tumoren, deren Oberfläche vom Kontrastmittel rundum umflossen wird, dürfte indes als Hinweis auf die Möglichkeit der Benignität gelten. Es sei indes darauf hingewiesen, daß *Schinz* das Vorkommen riesiger polypenähnlicher bösartiger Mischtumoren (Carcinomsarkome) mit entsprechendem Röntgenbild beobachten konnte. Ihrer großen Seltenheit wegen sind benigne Tumoren des Oesophagus von geringer praktisch-klinischer Bedeutung.

Obwohl streng genommen nicht hierher gehörig, bedürfen die *Varicen* des Oesophagus einer kurzen Erwähnung. Mitteilungen über das Röntgenbild liegen von *G. Wolf* und mir vor. Eigentliche Stenosen entstehen nicht, wohl aber Verlangsamung der Kontrastpassage und langes Haftenbleiben von Beschlägen, in welchen sich das Innenrelief der hervortretenden Varicositäten ausprägt (Abb. 2).

2. *Bösartige Neubildungen.* Für die Erkennung der Geschwulstbildung dürfte sich in Analogie zu den bisherigen Ergebnissen in den übrigen Abschnitten des Magen-Darmkanals auch am Oesophagus die Überlegenheit des röntgenologischen Reliefstudiums erweisen, so daß

sich in Zukunft der Prozentsatz der röntgenologisch nicht nachweisbaren Neoplasmen, auf die von *Schinz*, *Schlemmer*, *Teschendorf*, *Guisez* hingewiesen wird, herunterdrücken lassen wird. Eigene Beobachtungen haben gezeigt, daß die Reliefuntersuchung auch am Oesophagus positive Befunde für die Erkennung der neoplastischen Infiltration zu liefern imstande ist, wenn die pralle Füllung kein sicheres Urteil erlaubt, und daß bei sichergestellter Veränderung die Grenzen des Tumors auch nach unten besser dargestellt werden können, was für die Lokalbehandlung nicht gleichgültig ist.



Abb. 2. Oesophagusvaricen. Seitenbild im Liegen. Man sieht geschlängelte Wülste, von der Bifurkation bis zur Kardia reichend. Minutenlanges Verweilen von Kontrastmassen im Oeosophagus nach dem Schluckakt, Haften von Beschlägen auf der Innenfläche. Veränderlichkeit der Wülste bei der Atmung, z. B. Streckung bei Inspiration. Magen rechtsverlagert. Klinisch: 42jähriger Mann, seit 4 Jahren wiederholte große Blutungen aus dem Munde ohne Schmerz. Später kurzdauernde Oberbauchschmerzen. Großer Milztumor, palpatorisch dagegen keine Lebervergrößerung, kein Caput medusae. Offenbar handelt es sich um das Bild der Milzvenenthrombose.

So ist bei der so häufigen *Schüsselform* der *Abbruch des erhaltenen Faltenreliefs am wallartigen Rande des Tumors* ungemein charakteristisch. Dies wiederholt sich bei dieser Tumorform am ganzen Magen-Darmkanal. Kontrastdepots im Bereiche des Defektes erwecken den Verdacht auf zentrale Ulceration. In einem früher mitgeteilten Falle war die Faltung oral und aboral vom Tumor auffallend stark gewulstet (Abb. 3).

Bei *diffusem Tumorwachstum*, welches gerade am Oesophagus oft submukös infiltrierend oder gar auf längere Strecken die Schleimhautschichten unterwachsend und an höherer Stelle durch sie durchbrechend sich ausbreitet, kann freilich die genaue Abgrenzung schwer oder unmöglich werden. In vielen Fällen ist es nicht so sehr die Niveaudifferenz gegen die gesunde Umgebung, sondern die *Starre der Infiltration*, welche den befallenen Bezirk aus der Umgebung heraushebt. Des weiteren ist es die *Aufhebung der Dehnbarkeit* und *die Schrumpfung*, die sich bei dem kleinen Kaliber des Oesophagus früher als an anderen Ab-

schnitten des Verdauungsrohrs mit weiterem Kaliber durch die Verengerung auswirkt. (So bezeichnet *Abel* den Oesophaguskrebs geradezu als denjenigen Krebs, der am Verdauungskanal am häufigsten in relativ frühen Formen der Geschwulstbildung klinische Symptome mache.)

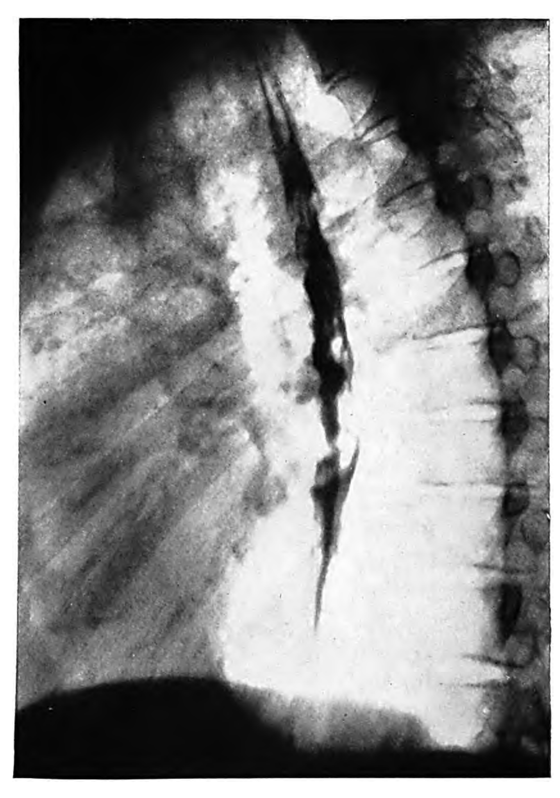


Abb. 8. Abbruch der Schleimhautfalten am Rande eines Oesophagustumors. Offenbar schüsselförmiges Neoplasma, in Bifurkationshöhe beginnend und über Zeigefingerlänge abwärts reichend. In diesem Bereich gehöckerte Innenfläche. Der sehr regelmäßige ovale Defekt am unteren Rande der Veränderung ist eine Luftblase. Man erkennt eine deutliche, im Kaliber auffallend breite Längsfaltung ober- sowie unterhalb der Veränderung. Bereits ohne Kontrastfüllung Verschattung im Retrokardialraum unterhalb der Bifurkation erkennbar. Klinisch: 53jähriger Mann, seit 4 Wochen Schluckbeschwerden mit ausstrahlenden Schmerzen nach rechts und links.

Die endoskopische Klassifizierung nach *Brünings* und *Albrecht* und die Schilderung *Starcks* nach dem oesophagoskopischen Aspekt vermag dem Röntgenuntersucher wertvolle Assoziationen für die Deutung der Röntgenbilder des Speiseröhrenkrebses zu geben, gerade was die relativ frühen Geschwulststadien angeht. Nach *W. Fischer* sind die ***narbigen, stenosierenden*** skirrhösen Formen die häufigsten, die als kleine wulstartige oder knotige Vorwölbungen der Schleimhaut beginnen und

später mehr oder weniger kraterförmig ulcerieren. Fast ebenso häufig sind *weiche medulläre Formen*, deren Ausdehnung ins Lumen meist größer ist und deren blumenkohlartige Wucherungen große Zerfallsneigung zeigen. *Aschoff* weist auf das Vorkommen längsgerichteter Rinnen hin.

Nicht so häufig sind *lappige oder papilläre, polypöse*, breitbasig aufsitzende Formen, während die bereits erwähnten *gestielten* Formen selten sind.

Diese großen Gruppen lassen sich mehr oder weniger auch röntgenologisch auseinanderhalten, vor allem aber ist es der *Sitz*, der durch den Tumor gesetzten Einengung des Lumens, der mit dem Röntgenverfahren bestimmt werden kann. Bekanntlich ist es die *Gegend der physiologischen Engen*, welche vom Krebs vorwiegend befallen wird. Die hochsitzenden Tumoren in *Ringknorpelhöhe* bedürfen zu ihrer befriedigenden Röntgendarstellung oft des Kunstgriffs von *Sgalitzer* (Untersuchung in horizontaler Seitenlage). Dies kommt auch bei Hypopharynxtumoren in Frage, bei letzteren auch die seitliche Untersuchung ohne Kontrast. Bisweilen kommt es beim Versuch zu schlucken zum Überlaufen in die Trachea, was einmal zur Fehlannahme einer Perforation führen kann. *Schinz* weist auf den im Gegensatz zur Pharynxlähmung erhaltenen, aber frustranen Schluckakt hin.

Die *Tumoren des mittleren Abschnitts* sind es namentlich, deren Masse als Verschattung des Retrokardialraums, wie eingangs erwähnt, bereits ohne Verabfolgung von Kontrastspeise im frontalen Strahlengang erkennbar sein kann. Es überwiegen hier wie auch am unteren Oesophagusende die mehr oder weniger zirkulär entwickelten Formen, bei denen bereits die Stenose ausgebildet ist und in ihrer klinischen Auswirkung das ist, was den Patienten zum Arzt führt. Sekundärer Zerfall kann die Durchgängigkeit einer Stenose vorübergehend wieder steigern. Terminal kommt es gelegentlich zum Durchbruch von Geschwulstkratern in die Umgebung. Der wiederholt röntgenologisch beobachtete *Durchbruch in den Tracheobronchialbaum* führt zu den bekannten Kontrastausgüssen der Luftwege. Aspiration von Kontrastmasse und häufiges „Verschlucken" kann ferner infolge Störung der Innervation bei Infiltration des Recurrens durch den wachsenden Tumor (*Schinz*) eintreten.

Die *tiefsitzenden Krebse der Speiseröhre* sind ebenfalls in ausgebildeten Fällen im Röntgenbilde wohl charakterisiert. Die Unterscheidung von idiopathischen Dilatationen fällt nur in Einzelfällen schwer. So pflegt die prästenotische Dilatation beim Speiseröhrenkrebs selten ein annäherndes Kaliber zu erreichen, wie es bei der idiopathischen Dilatation der Fall ist. In Zweifelsfällen gibt das Verhalten des Innenreliefs im Bereich der Enge den Ausschlag. Findet man erhaltene Längsfaltung im Bereich der Enge, so ist ein Neoplasma als Ursache einer Erweiterung hochgradig unwahrscheinlich.

Besonders wichtig aber ist die Tatsache, daß ein — oft in der untersten Enge oder deren Nähe auftretender — *Oesophaguskrampf* mit allen klinischen Zeichen eines solchen ein *Frühsymptom eines Krebses* des Speiseröhre sein kann. Daher nehme man es mit der Untersuchung solcher Fälle bei kurzer Anamnese auch trotz scheinbar ausgeprägt funktionellen Charakters des klinischen Bildes doppelt genau und sichere ein irgendwie zweifelhaftes Röntgenresultat durch die Oesophagoskopie. Ein eigener Fall eines 32jährigen Mannes mit schmerzhaften Krampfzuständen beim Versuche zu schlucken, bot bei der Röntgenuntersuchung eine geringfügige spindelförmige Ektasie und eine etwa 2—3 cm lange Höckerung des Innenreliefs dicht über und in der Zwerchfellenge, die als anatomische Veränderung an der Schleimhaut gedeutet wurde und sich oesophagoskopisch als Carcinom erwies. Die untersten Abschnitte werden vorteilhaft in den frontalen Durchmessern und bei tiefster Inspiration freiprojiziert. *Schinz* erwähnt das Vorkommen atonischer Zustände als Frühsymptom.

Gar nicht selten pflegen *Stenoseerscheinungen* und Schluckbeschwerden von *hochsitzenden Neoplasmen des Magens* ausgelöst zu werden. Es handelt sich meist um Krebse der Pars cardiaca der kleinen Kurvatur, welche durch Pelotteneffekt der Tumormasse oder durch Übergreifen in den Oesophagus die Kardia verlegen oder einengen. Die Erkennung derselben kann im Röntgenbilde gelegentlich dann schwierig sein, wenn es sich, wie oft, um untersetzte Patienten von pyknischem Habitus und großem sternovertebralem Durchmesser handelt, bei denen hochgelegene Stierhornmägen üblich sind. In diesem Falle bewährt sich die sonst zur Beurteilung der Kardiagegend so nützliche Rückenlage oft nicht ausreichend, so daß ich recht oft zur rechten Seitenlage greife, in der sich unmittelbar nach dem Schluckakt auch bei größter Körperfülle im frontalen Strahlengang eine vorzügliche Darstellung des untersten Oesophagusabschnittes und der kleinen Kurvatur bis etwa zum Angulus erzielen läßt.

Auf die Möglichkeit *sekundärer Krebsentstehung* auf dem Boden von *Ätzstrikturen* ist bereits hingewiesen. Im Einzelfall kann die röntgenologische Beurteilung, wenn keine Vergleichsbilder vorliegen, schwer oder unmöglich sein.

Mitunter wird die Entstehung von Krebs bei lange bestehender kardiospastischer *Dilatation* beobachtet.

Laufende Röntgenkontrollen ermöglichen auch beim Krebs die Beurteilung therapeutischer Beeinflussung und der schließlich unaufhaltsamen Wiederkehr auch nach anfänglich bedeutend verbesserter Passage. Beim Spickverfahren erleichtern die in situ verbleibenden Radiumnadeln das rasche Auffinden der behandelten Stelle sowie den Vergleich des Ausgußbefundes mit dem bestrahlten Bereich.

e) *Gutartige Geschwürsbildungen der Speiseröhre.*

Einer kurzen Erwähnung bedürfen die Geschwürsbildungen, die meist im unteren Teil der Speiseröhre unter dem Einfluß peptischer Andauung, bisweilen alternierend oder kombiniert mit peptischen Affektionen des Magenduodenums auftreten. Die röntgenologische Literatur beschränkt sich auf wenige einschlägige Fälle, so daß auf die einschlägigen Publikationen von *Brunetti* und *Fleischner* verwiesen werden muß, zumal einschlägige verifizierte Fälle von lediglich peptisch bedingtem Geschwür im eigenen Röntgenmaterial fehlen. Blutung, Perforation oder Narbenbildung, gelegentlich mit der Ausbildung von Stenosen, sind die möglichen Komplikationen dieses bisweilen sehr schmerzhaften, mit Regurgitation und Schluckbeschwerde, evtl. Säurebeschwerden einhergehenden Leidens. Im Röntgenbild sind das Nischensymptom, krampfhafte Zusammenziehungen, evtl. Ausbildung von Dilatation (*Kappis*), kraterförmige Penetration ins perioesophageale Gewebe beobachtet worden.

Unter dem Gesichtspunkt des bei den incarcerierten Hernien des Hiatus oesophageus mitgeteilten Falles bedarf sicher mancher der in der Literatur mitgeteilten Fälle der Kritik, da es sich wahrscheinlich gar nicht selten um Kombination der Faktoren der peptischen Andauung mit denen der Strangulation und der lokalen Zirkulationsstörung (Stase, Infarzierung, Varicenbildung) gerade bei solchen Hiatusanomalien gehandelt haben dürfte. So glaube ich, daß ein Teil der von *Joos* mitgeteilten Fälle von Ulcus oesophagi bei alten Patienten eine solche Annahme zuläßt, zumal es augenscheinlich ist, daß die nicht dauernd incarcerierten bzw. kleineren Hiatushernien bei der heute üblichen Sektionstechnik meist nicht ermittelt werden, da die röntgenologische Frequenz dieser Befunde die der Beobachtungen am Sektionstisch um ein Vielfaches zu übersteigen scheint. Gerade unter dieser Annahme wird das Hineingelangen von Magensaft in den Oesophagus um vieles verständlicher als etwa die Vorstellung, daß der wirksame Magensaft durch Ructus oder durch Sekretion von Magenschleimhautinseln in die Speiseröhre gelangt, Möglichkeiten, die an sich ja nicht bestritten werden sollen.

IV. Die funktionell-pathologischen Engen der Speiseröhre.

a) *Der Speiseröhrenkrampf.* Gesondert von den am unteren Ende auftretenden Krämpfen, die unter dem Namen des Kardiospasmus geläufig sind, sollen die im Verlauf der Speiseröhre vorkommenden Krämpfe in bezug auf ihre Röntgenologie betrachtet werden. *Teschendorf* unterscheidet zwischen Totalspasmen, bei denen der ganze Organverlauf, von solchen, bei denen nur ein kleiner Bezirk der Ringmuskulatur von der



Kontraktion befallen wird. Oesophagusmund und die Gegend der Zwerchfellenge sind am häufigsten betroffen, doch kommen Spasmen in allen Höhen vor. Die Möglichkeit reflektorischer Auslösung durch einen organischen Lokalbefund erfordert sorgfältigen Ausschluß, auch wenn der klinische Eindruck etwa für den funktionellen Charakter bzw. Psychogenie sprechen sollte. Ebenso ist die Unterscheidung von einer organischen Stenose bisweilen nur dann sicher möglich, wenn es gelingt, die verengte Partie auch einmal im Stadium der Durchgängigkeit zu beobachten, eine Forderung, die für die röntgenologische Spasmendiagnose für alle Abschnitte des Verdauungsrohrs gilt. So ist das Intermittieren einer Enge das sicherste röntgenologische Zeichen des funktionellen tetanischen Charakters. Am Eingang gelegene Spasmen verhindern gewöhnlich während ihres Bestehens überhaupt den Eintritt des Kontrastmittels, während im mittleren oder unteren Abschnitt gelegene den Eintritt bis zur Kontraktionsstelle gestatten, an der ein mehr oder weniger lang anhaltender Stop erfolgt, der oft von einem Herauswürgen der eingebrachten Menge gefolgt ist. Im Bereich der spastisch kontrahierten Stelle ist bei wirklichem Krampf der Durchschnürungseffekt derart stark, daß kein Kontrast eintreten kann bzw. daß bereits eingetretener förmlich herausgequetscht wird. Beobachtung unter der Einwirkung von Antispasmodicis sei empfohlen, jedoch darauf hingewiesen, daß der krampflösende Effekt der verschiedenen Pharmaca recht verschieden, nicht eindeutig und zuverlässig beurteilt wird in den Literaturangaben. Bezüglich der pharmakologischen Prüfung des funktionellen Verhaltens sei auf die kritischen Ausführungen von *Klee* auf dem letzten Kongreß für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten zum Thema des Kardiospasmus (*Thieme* 1930) verwiesen.

Auch für das Bild der „funktionellen Oesophagusdivertikel" (*Bársony* und *Polgár*) wird eine spastische Ätiologie postuliert, da zwischen dem Hervortreten der oft multiplen Ausstülpungen Füllungen mit glatten Konturen beobachtet werden können. In Analogie zu ähnlichem Verhalten der *Graser*schen Divertikel am Sigmoid erscheint die Annahme der Möglichkeit berechtigt, daß schwache Stellen der Wand, die durch die Funktion des Organs gedehnt werden, vorhanden sind, welche im Zustand der Erschlaffung wieder verstreichen, ehe es zur dauernden Ausstülpung des fertigen Divertikels kommt, mit anderen Worten, daß es sich um funktionelle Vorstadien der ja so oft multiplen Divertikel handeln könnte. Beobachtungen über viele Jahre an solchen Patienten fortgesetzt, könnten zur Klärung dieser Frage beitragen.

b) *Der sog. Kardiospasmus.* Mit Recht wird gegen die obige Bezeichnung der Einwand der Inkorrektheit erhoben. Zunächst werden offenbar Zustände oft mit dieser Bezeichnung versehen, bei der ein echter Spasmus keine oder eine nur untergeordnete Rolle spielt, ferner ist es

in Fällen mit sicherem Spasmus nicht die anatomische Kardia, welche Ort der krampfhaften Kontraktion ist. Schon bei Besprechung der physiologischen Zwerchfellenge wurde hervorgehoben, daß begründete Zweifel gegen die Sphincternatur der anatomischen Kardia erhoben werden müssen, einmal, weil die anatomischen Beweise hierfür ausstehen, ferner weil sich durch endoskopische Beobachtungen und neuerdings auch durch das Röntgenstudium nachweisen läßt, daß die Gegend der anatomischen Kardia beim sog. Kardiospasmus klafft. Die Gegend der größten Enge befindet sich vielmehr im unteren Oesophagusabschnitt und pflegt mit der Zwerchfellenge zusammenzufallen. Es sind offenbar verschiedene Vorgänge, die schließlich gemeinsam zu dem Syndrom der Entleerungsbehinderung des erweiterten Oesophagus führen. *Starck* unterscheidet dem klinischen Verlauf nach zwischen 2 großen Gruppen, dem plötzlich, oft auf psychische Auslösung hin auftretenden Krampfzustand mit Schluckbehinderung, der häufig intermittierend wiederkehrt, mit Oesophagospasmen alternieren kann, bis sich schließlich die Dauerbeschwerden der Speiseröhrendilatation ausbilden, und dem schleichend unmerklich beginnenden Typus, bei dem jedes subjektive Krampfsymptom fehlt und welches nur durch das Regurgitieren auf die oft larvierte Speiseröhrenaffektion aufmerksam macht. Im weiteren Verlauf können beide Typen sich dann zu einem einheitlichen Gepräge nähern, bei dem die Retention der Speisen im erweiterten Organ klinisch und röntgenologisch das führende Symptom ist.

Auch im Röntgenbilde läßt sich bisweilen eine solche Unterscheidung durchführen. Denn der Krampfzustand, die „maximale, wasserdichte Contractur" (*Starck*) läßt sich im Röntgenbilde eben daran erkennen, daß die Kontrastsäule völlig unterbrochen ist, während das Passieren des Kontrastmittels, sei es auch nur in dünnem Strahl, lediglich die Enge des — funktionell, durch Hypertonie oder sekundäre Ausbildung einer anatomischen Verengerung etwa eingeengten — Lumens beweist. Als wichtigstes röntgenologisches Merkmal für die fehlende anatomische Veränderung der Innenauskleidung des Lumens kann heute der Nachweis der normalen Längsfalten der Oesophaguschleimhaut innerhalb der Enge mit Hilfe des Reliefbildes gelten. Und dieser Nachweis läßt sich nach meinen Erfahrungen fast regelmäßig in Fällen funktioneller Speiseröhrendilatation führen, wenigstens zu der Zeit in der gerade kein Spasmus vorhanden ist. In diesem Befund sehe ich das *wichtigste röntgenologische Kriterium* für die Abgrenzung dieser Zustände von den übrigen organischen Engen des aboralen Oesophagusendes, speziell vom Krebs. Zu seinem Nachweis ist nur erforderlich, daß man das Kontrastmittel unvermischt durch retinierte Flüssigkeit im Bereich der Enge beobachten kann. Die häufig als unmöglich hingestellte Unterscheidung benigner und maligner Stenose ist dadurch meist zutreffend möglich (Abb. 4).

Ist die Enge durch Spasmus bedingt, so erfolgt eine Unterbrechung der Kontrastmittelsäule, die vollständig ist. Sehr oft reicht dieselbe dann oralwärts über die eigentliche Zwerchfellenge hinaus.

Mannigfaltig sind die Formen der Speiseröhrenerweiterung oberhalb der Enge. Nach der anatomischen Darstellung von *I. Moore* kann man zwischen 3 Typen unterscheiden, der mehr spindelförmigen, der birnförmigen und der S-förmigen. Bei der letzteren ist eine reelle Verlängerung der Speiseröhre neben der Erweiterung vorhanden. Bei der ersteren



Abb. 4. Längsfaltung der Oesophagusschleimhaut im Gebiet der Enge bei idiopathischer Dilatation. Der Nachweis des Faltenreliefs dient hier als wichtiges Argument gegen Neoplasma als Ursache der Stenose. Gezielte Blendenaufnahme bei leichter Drehung in den I. schr. Durchmesser, und bei Inspiration. Klinisch: 40jähriger Mann, der seit $^1/_2$ Jahr über Druck in der Speiseröhre Hochkommen von Schaum und Schluckbeschwerden klagt. Besserung durch Dehnung bei Prof. Starck-Karlsruhe, der mit seinem Instrument keinen eigentlichen Spasmus feststellen konnte. Aus dem Röntgenbefund interessiert noch die effektlose Peristaltik in Kopftieflage und das Fehlen der Magenblase bei stundenlanger Retention im mäßig dilatierten Oesophagus.

liegt die größte Weite in der Mitte des ganzen Organs, bei der zweiten über der Zwerchfellenge, während die Erweiterung des ganzen Verlaufes bei der letzten neben der Verlängerung in Erscheinung tritt. Neben einer sekundären häufigen Wandhypertrophie, die bis zum Vielfachen der normalen Wandstärke führen kann, kommen Verdünnungen der Wand vor. Die Wandstärke ist gelegentlich im Röntgenbild (*Starck*) gut demonstrabel. Sie zeigt sich als Begleitschatten der Lumenfüllung, der sich gegen das umgebende Lungenfeld abhebt. Auf die Sichtbarkeit stärkerer Grade von Dilatation im Zustand der Retention von Speisen und Flüssigkeit ist bereits eingangs verwiesen worden. Falls nicht im Sagittalbilde an der Verbreiterung des Mittelschattens, kann die Schat-

tenbildung, oft nach oben durch ein horizontales Niveau mit Luftblase abgeschlossen, in den schrägen Strahlenrichtungen erkannt werden. Die seitliche Begrenzungen hochgradiger Dilatationen besonders des Typs mit Verlängerung des Organs weisen oft mehr oder weniger tiefe Kerben am Rande auf, welche durch Einfaltung bzw. Impressionswirkung von außen, z. B. auch durch perioesophageale Veränderungen im Mediastinum entstehen. So kann bei Unterlassung der Kontrastmitteluntersuchung rein röntgenologisch die Beurteilung des Sagittalbildes zu Fehlannahmen führen. So war in einem Fall eigener Beobachtung früher eine Tiefenbestrahlung wegen der Annahme einer Lymphogranulomatose und später eine Hochgebirgskur wegen eines vermeintlichen mediastinalen tuberkulösen Exsudates eingeleitet worden. Die Untermischung des Kontrastmittels mit Speiseresten führt zu Unterbrechungen des sonst gleichmäßigen Kontrastes in Gestalt von Schummerung bei kleinbröckeligen oder schleimigen Massen, bei größeren Brocken zu Füllungsdefekten, die im Falle *Bernsteins* zum irrtümlichen Verdacht auf Neoplasma geführt hatten. Zugleich mit den Wandungen verschiebliche Aufhellungen können aber, wie in dem mitgeteilten Falle von incarcerierter Hiatushernie mit sekundärer Dilatation auf warzige Erhebungen des Innenreliefs infolge chronisch entzündlicher Schleimhautveränderung zurückzuführen sein. Für das sichere Ansprechen solcher Aufhellungsfiguren im Innenrelief wird man die Forderung nach Befreien der Speiseröhre von Speiseretention durch Leerspülen von Speiseresten erheben müssen. Das betrifft natürlich auch die Frage der röntgenologischen Beurteilung evtl. sekundärer Neoplasmaentstehung auf dem Boden lange bestehender Dilatation, in der die Röntgenuntersuchung bisher versagt hat.

Auf die pathologische Physiologie des Krankheitsbildes und die zur Erklärung aufgestellten Theorien kann im Rahmen des Referates nicht eingegangen werden. Es sei daher auf die neuesten Bearbeitungen durch *Starck*, *Rieder* und japanische Autoren verwiesen.

Für den Röntgenuntersucher besteht bei diesen Fällen die Aufgabe, die Untersuchung der Speiseröhre mit dem Kontrastmittel durch eine Berücksichtigung der Nachbarorgane zu ergänzen, welche Röntgenbefunde aufweisen können, die zur Sicherung oder Erklärung des Krankheitsbildes dienen können. Hier kommen Veränderungen der Lunge und der Pleura besonders deshalb in Frage, weil die häufige Kombination mit Lungentuberkulose von mehreren Autoren hervorgehoben wird (*Neumann*, *Strauss*). Ferner bedarf das Verhalten des Magens stets einer röntgenologischen Überprüfung. Auf das häufige Fehlen der normalerweise im Magen enthaltenen Luft ist bereits hingewiesen worden. Sie pflegt nahezu in allen Fällen von Enge der Speiseröhre dann zu fehlen, wenn ein Flüssigkeitsniveau oberhalb der Enge das Eintreten

der mit dem Schluckakt in den Oesophagus gelangenden Luft in den Magen verhindert wird. Das Fehlen der Magenblase ist daher kein differentiell diagnostisch etwa für die Natur der Enge brauchbares Zeichen. In jedem Falle ist es aber angezeigt, auf organische Wandveränderungen am Magen zu fahnden.

Die laufende Röntgenkontrolle kommt insbesondere zur Beurteilung therapeutischer Maßnahmen (Dehnung, Operation) in Frage. Auffallenderweise entspricht das Röntgenbild auch bei klinisch optimalem therapeutischen Effekt keineswegs häufig der Norm, so daß in der Regel verbesserte Entleerungsbedingungen, selten aber völliger Rückgang der Erweiterung festzustellen sind.

Unter den Komplikationen ist zuletzt noch der instrumentellen Perforation zu gedenken, welche in Anbetracht der bisweilen verdünnten Wandung gerade bei diesem Krankheitsbild wohl am ehesten unter den Stenosen möglich ist. Röntgenologisch kommt Nachweis perioesophagealer Luftansammlung sowie der Austritt von Barium durch die Perforationsöffnung, vor allem aber die Beobachtung von Pneumothorax, Empyem, Lungenabsceß in Frage.

c) *Funktionell bedingte Störungen des Schluckaktes, die eine Stenose vortäuschen.* Streng genommen, gehören diese Affektionen nicht zum Thema. Nur muß sie der Röntgenuntersucher berücksichtigen, um nicht Irrtümern anheimzufallen. Man kann zwischen psychogenen und neurologischen Schluckstörungen unterscheiden. Bei Bulbärparalyse kommt es bisweilen zur Aspiration des Kontrastmittels in den Tracheobronchialbaum, woraus in Einzelfällen irrtümlich auf Stenose und Fistelbildung durch Perforation geschlossen worden ist. An die neurologisch bedingten Schluckstörungen können wir eine weitere, bisher röntgenologisch nicht beobachtete offenbar myogene anreihen, die das in letzter Zeit insbesondere von *Gottron* in seiner relativen Häufigkeit erkannte Krankheitsbild der Dermatomyositis (*Unverricht*, *Hepp* und *Wagner*, Lit. bei *Lorenz*) betrifft, ein mit Muskelatrophien einhergehendes Krankheitsbild, bei dessen chronischer Form der Tod häufig infolge Aspirationspneumonie infolge der Schlucklähmung erfolgt. In unserem Falle bestand erschwerter und röntgenologisch stark verlangsamter Schluckakt mit Ausfüllung des Hypopharynx.

V. Schluß.

Die vorstehende Übersicht kann nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen. Denn es wurde nicht so sehr auf lückenlose Aneinanderreihung des bisher Beschriebenen, als auf eine Darstellung der für den modernen Röntgenuntersucher zur Orientierung für die Praxis des Alltags wichtigsten Gesichtspunkte Wert gelegt. Nur zwischen den Zeilen konnte die Überzeugung zum Ausdruck kommen, daß zweckvolle röntgendia-

gnostische Arbeit nur im engen Zusammenhang mit der Klinik geleistet werden kann. Die Tatsache, daß der Oesophagus der Endoskopie erschlossen ist, ermöglicht hier mehr als an den tieferen Abschnitten des Verdauungsrohrs den exakten Vergleich zwischen Röntgenbefund und anatomischem Substrat, der die Richtschnur für kritische röntgendiagnostische Arbeit ist. So ist es mir zum Schlusse ein Bedürfnis, den Dank für die Förderung gerade in dieser Hinsicht, die mir Herr Prof. Dr. *v. Eicken*, Direktor der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, und Herr Prof. Dr. *Seiffert* durch Überlassung ihres Materials zur Röntgenuntersuchung und durch die oesophagoskopischen Kontrollen zuteil werden ließen, mit dem Dank an die Gesellschaft für die ehrende Aufforderung zum Referat verbunden zum Ausdrucke zu bringen.

Literatur.

Abel, A. Lawrence, Syphilis of the oesophagus. Lancet **1928 II**, 441 — Oesophageal Obstruction. Oxford med. Publ. **1929**. — *Åkerlund, A., H. Öhnell* u. *E. Key*, Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei. (Der Hiatusbruch.) Acta radiol. (Stockh.) **6**, Nr 29—34, 1—6 (1926). — *Arkin, A.*, Totale Persistenz des rechten Aortenbogens im Röntgenbild. Wien. Arch. inn. Med. **12**, 385—416 (1926). — *Assmann, H.*, Klinische Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen **4** (1929). — *Bársony, T.*, u. *F. Polgar*, Hernia hiatus oesophagei mit Speiseröhrenkrebs kompliziert. Orv. Hetil. (ung.) **71**, Nr 9; ref. Zbl. Radiol. **3**, 339 — Symptomlose und funktionelle Speiseröhrendivertikel. Fortschr. Röntgenstr. **1927**, 36. — *Berg, H. H.*, Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals. Thieme 1930 — Über Divertikulosis des Dickdarms. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 28/29 — Diskussion zum Referat Starck, Kardiospasmus. Verh. Ges. Verdgskrkh. **9** (Berlin 1929) — Zur Klinik der gastrokardialen Beschwerde. Z. klin. Med. **108**, Nr 1/3, 186 (1929). — *Brunnetti, L.*, Die Röntgendiagnose des Ulcus pepticum oesophagi. Fortschr. Röntgenstr. **33**, H. 5, 750 (1925). — *Brünings, W.*, u. *W. Albrecht*, Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. Neue dtsch. Chir. **16** (1915). — *Dyke, S. C.*, Benign polyp of the oesophag. of great size. J. of Path. **30**, Nr 2, 309 bis 312; Ref. Zbl. Radiol. **4**, 309. — *Elze, K.*, Anatomie der Speiseröhre. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten **9** (1929). Berlin: Julius Springer. — *v. Falkenhausen*, Oesophaguskompression an zwei Stellen bei arterisklerotischer Herzinsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 26. — *Fischer, W.*, Speiseröhre. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Henke-Lubarsch) **4 I**, 74—165 (1926). Berlin: Julius Springer. — *Fleischner, F.*, Die Röntgendiagnose des Ulcus pepticum oesophagei. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr 40, 120 — Vergrößerung der mediastinalen Lymphknoten und Kompressionsstenose des Oesophagus bei Grippe. Wien. med. Wschr. **41**, Nr 20 (1928). — *Friedenwald, J. M. Feldman* u. *W. F. Zinn*, Peptic ulcer of the oesophag. Amer. J. med. Sci. **177** (1929); Ref. Zbl. Radiol. **6**, 688. — *Gottron*, Erscheint demnächst in der dermatologischen Literatur. — *Guisez, J.*, Le spasme aigu a forme grave de l'oesophage. Bull. d'Otol. etc. **1926**, Nr 24, 113 — Des tumeurs benignes de l'oesophage. Ebenda **1926**, Nr 24, 81 — Les stenoses inflammatoires de l'oesophage chez les gens ages. Clinique **21**, Nr 67 (1926); Ref. Zbl. Radiol. **2**, 305. — *Hammer, G.*, Situs inversus arcus aortae. Fortschr. Röntgenstr. **1926**, 34. — *Haudek, M.*, Veränderungen des Oesophagus bei Lymphosarkom und Lymphogranulom des Mediastinums. Fortschr. Röntgenstr. **1923/24**, 31. — *Haenisch, F.*,

Beitrag zur Röntgendiagnostik des Oesophagus (benigner Oesophagustumor). Fortschr. Röntgenstr. **1924**, 32 u. Kongreßh. **1924**. — *Herman, J.*, Röngenologische Befunde bei Ätzlaugenvergiftungen. Fortschr. Röntgenstr. **39**, H. 4, 713. — *Herrnheiser, G.*, Beitrag zum Adhäsionsnachweis im Bruchsack der Hernia hiatus oesophagi. Epikardiales Traktionsdivertikel. Fortschr. Röntgenstr. **36**, H. 4. — *Herzog, F.*, u. *E. Firnbacher*, Beitrag zu den Anomalien der Aorta und des Oesophagus. Fortschr. Röntgenstr. **1927**, 35. — *Joos, G.*, Über das Ulcus pepticum oesophagei. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1926. — *Klee*, Diskussion zum Referat Starck, Kardiospasmus. Verh. Ges. Verdgskrkh. **9** (Berlin 1929). Thieme 1930, 187—188. — *Kraus, F.*, Über die Bewegungen der Speiseröhre. Dtsch. med. Wschr. **1912** u. Z. exper. Path. u. Ther. **10**. — *Lorenz*, Dermatomyositis. Nothnagel. — *Loeweneck, M.*, Einige seltene Beobachtungen aus der Oesophaguspathologie. Fortschr. Röntgenstr. **35**, H. 6 (1927). — *Moore, J.*, The pathology of oesophagectasiea (dilatation of the oesophagus without anatomical stenosis at the cardiac orifice). J. Laryng. a. Otol. **42**, Nr 9, 577—587 (1927); Ref. Zbl. Radiol. **4**, 662. — *Neumann, W.*, Klinik der beginnenden Tuberkulose des Erwachsenen. Wien 1923. — *Palugyay, J.*, Zur Technik der Darstellung der Kardia und des unteren Oesophagusabschnittes im Röntgenbild. Med. Klin. **1920**, 46 — Röntgenologische Beobachtungen über Anatomie und Physiologie der Kardia. Pflügers Arch. **187** (1921) — Röntgenuntersuchungen über den oesophagealen Schluckakt. Ebenda **200** (1923). — *Pratje, A.*, Form und Lage der Speiseröhre des lebenden Menschen, ein Beitrag zur Topographie des Mediastinums. Z. Anat. **81**, H. 3/4 (1926). — *Reich, L.*, Über die Lokalisation der Kardia. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **207**, H. 1/4, 202—248 (1927). — *Reich, L.*, u. *K. Hitzenberger*, Studien über die Form und Lage des Magens an der Hand von Ausgüssen mit einer rasch erstarrenden Masse. Wien. Arch. inn. Med. **9**, 187—204 (1924). — *Renander, A.*, Roentgendiagnosed Anomaly of oesophagus and arcus aortae. Dysphagia lusoria. Acta radiol. (Stockh.) **7**, 298 (1926). — *Rieder, W.*, Der sogenannte Kardiospasmus. Dtsch. Z. Chir. **217**, H. 5/6, 334—358 (1929). — *Sauerbruch, F.*, Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1925. — *Sauerbruch, F.* u. *Hecker*, Über den Kardiaverschluß. Dtsch. med. Wschr. **1906**. — *Saupe, E.*, Über Dysphagia lusoria. Fortschr. Röntgenstr. **1925**, 33. — *Schinz, H. R.*, Lehrbuch der Röntgendiagnostik **2** (1928). Thieme. — *Schlemmer, F.*, Oesophagoskopie-Sondierung. Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten **9** (1929). Berlin: Julius Springer. — *Sgalitzer, M.*, Zur Röntgendiagnostik der Pharynxtumoren. Mschr. Ohrenheilk. **61**, 723 (1927) — Zur röntgenologischen Untersuchung von Oesophagusstenosen. Z. Hals- usw. Heilk. **19**, H. 4, 407—419. — *Starck, H.*, Kardiospasmus. Referat. Verh. Ges. Verdgskrkh., 9. Tagung 1929. Thieme 1930, 166—180. Diskussion hierzu *Klee*, S. 187—188. — Lehrbuch der Oesophagoskopie **2** (1914) Würzburg. — *Strauß, H.*, Diskussion zum Referat Starck, Kardiospasmus. Verh. Ges. Verdgskrkh. **9** (Berlin 1929). Thieme 1930, 186—187 — Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 28. — *Tamyija, Ch.*, u. *Shigeru Sano*, Experimentelle Studien über den Oesophagus. V. Mitt. Z. exper. Med. **61**, 627—650 (1928). — *Teschendorf, W.*, Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. Erg. med. Strahlenforschg **3**, 175—288 (1928). Thieme. — *Wolf, G.*, Die Erkennung der Oesophagusvaricen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **37**, H. 6, 890 (1928).

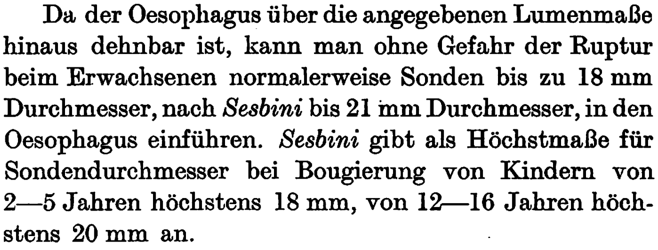
---

4. Herr **Seiffert**-Berlin. **Die Stenosen des Oesophagus.**

Das Wort Stenose kommt von dem griechischen „*στενόω* — ich verengere“. Wenn wir von Stenosen des Oesophagus sprechen, meinen wir also Verengerungen seines Lumens. Diese können verschiedenen Grades sein, von geringster Einengung bis zu vollständiger Undurchgängigkeit. Soll man ein Urteil abgeben über eine Verengerung, so muß man natürlich erst das normale Lumen des Oesophagus kennen. Ich möchte also erst aus der normalen Anatomie hier kurz diejenigen Punkte anführen, die uns Aufschluß geben über die normalen Weiten des Oesophagus.

Anatomie:

Die Frage nach der normalen Weite des Oesophagus präzis zu beantworten ist recht schwierig. Die Weite ist abhängig vom Füllungszustand. Die Wand des Oesophagus ist auch bis zu einem gewissen Grade unter Druck dehnbar. Füllt man den Oesophagus, so daß der Druck der Füllungsmasse auf alle Teile der Wand gleichmäßig wirkt, so zeigt sich, daß der Oesophagus kein zylindrisches Rohr, sondern an verschiedenen Stellen verschieden weit ist. Vergleicht man eine Serie von in gleicher Weise hergestellten Oesophagusausgüssen, so zeigt sich, daß alle etwas verschieden sind, sowohl des herausgenommenen wie auch des in situ belassenen Oesophagus, nicht nur in der Form, sondern auch in der Weite. Es ist gewöhnlich so, daß das Lumen von oben nach unten zunimmt, es finden sich aber regelmäßig drei engere Stellen, nämlich die obere am Anfang des Oesophagus, d. h. unmittelbar am unteren Rand des Ringknorpels oder 1—2 cm tiefer. Die mittlere befindet sich in der Gegend der Bifurkation der Trachea. Sie ist die am wenigsten ausgeprägte Enge und wird verursacht durch den anliegenden Aortenbogen, sowie durch den linken Bronchus. Manche Autoren geben deshalb an dieser Stelle 2 Engen an. Die untere Enge liegt in der Gegend des Hiatus oesophageus des Zwerchfells. Die obersteEnge ist fast stets die engste. Ihr Durchmesser beträgt nach *v. Hackers* Messungen beim Erwachsenen durchschnittlich etwa 15 mm, wenn man das Lumen kreisrund annimmt, das in Wirklichkeit beim Ausguß von vorn nach hinten etwas abgeplattet ist. Die weiteste Stelle findet sich in dem spindelförmigen unteren Abschnitt zwischen der mittleren und unteren Enge, ihr Durchmesser beträgt durchschnittlich etwa 25 mm. Von der Zahnreihe aus gerechnet liegt die obere Enge beim erwachsenen Mann etwa 15 cm, die mittlere Enge etwa 25 cm und die Zwerchfellenge etwa 40 cm entfernt. Bei Frauen vermindern sich die Maße um 1—2 cm. Bei Kindern bis zu 1 Jahre rechnet man etwa die Hälfte und bis zum 6. Lebensjahre etwa $^2/_3$ der Längenmaße für Erwachsene.



Da der Oesophagus über die angegebenen Lumenmaße hinaus dehnbar ist, kann man ohne Gefahr der Ruptur beim Erwachsenen normalerweise Sonden bis zu 18 mm Durchmesser, nach *Sesbini* bis 21 mm Durchmesser, in den Oesophagus einführen. *Sesbini* gibt als Höchstmaße für Sondendurchmesser bei Bougierung von Kindern von 2—5 Jahren höchstens 18 mm, von 12—16 Jahren höchstens 20 mm an.

An den beschriebenen anatomischen Engen finden sich beim Lebenden auch physiologische, die im Korreferat zu berücksichtigen sind, da sie hauptsächlich mit der Röntgenuntersuchung erforscht werden können, ebenso wie auch die übrige Physiologie der Speiseröhre.

Untersuchung:

Die Speiseröhre hat die Aufgabe, die Speisen vom Rachen in den Magen zu leiten. Der normale Schluckakt wird durch Vorhandensein von Stenosen je nach dem Grade derselben verschieden stark gestört. Geringe Verengerungen machen oft keine merklichen Erscheinungen. Je stärker das Hindernis ausgebildet ist, desto mehr ist im allgemeinen der Schluckakt gestört. Bei völligem Verschluß können Speisen natürlich überhaupt nicht in den Magen gelangen.

Vor der Besprechung der einzelnen Stenosenarten scheint es mir zweckmäßig, erst den allen mehr oder minder gemeinsamen Gang der Untersuchung, welcher uns zur Diagnosenstellung zur Verfügung steht, kurz anzuführen, um Wiederholungen möglichst zu vermeiden.

Schon aus der Anamnese lassen sich oft wertvolle Schlüsse ziehen, sie sollte daher sorgfältig erhoben werden. Wichtig ist die Art der Entstehung der Schluckbeschwerden, ob sie plötzlich entstanden sind oder allmählich, ob der Beginn kaum merklich war, ob sich die Beschwerden verschlimmert haben oder nicht, ob Schmerzen oder Druckgefühl vorhanden ist und wo, in welcher Höhe das Gefühl eines Hindernisses besteht, und was geschluckt werden kann, ob Flüssigkeit, Brei oder feste Nahrung, ob das Geschluckte ganz oder teilweise wieder zurückkommt, und wie lange nach dem Schlucken, ob die Schluckbeschwerden schwankend sind, und ob sie mit

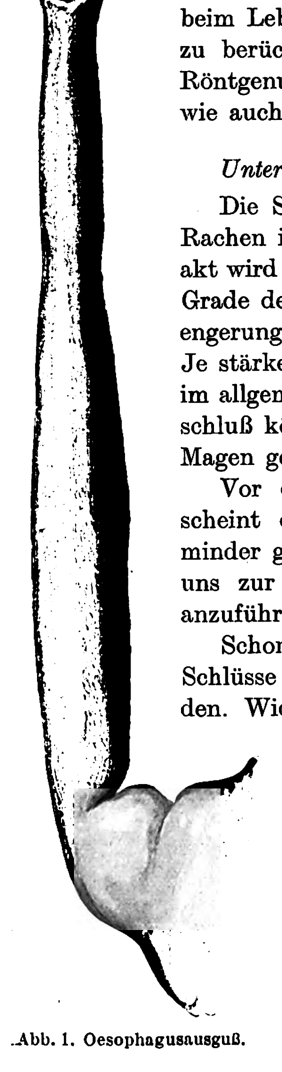


Abb. 1. Oesophagusausguß.

normalen Zeiten abwechseln, verbunden mit Atemnot (Aneurysmen, Tumoren), ob die erbrochenen Massen übelriechend sind, ob sauer oder bitter, gallig, ob Übelkeitsgefühl besteht.

Die *Besichtigung* des Patienten *von außen* klärt uns auf über seinen Ernährungszustand, aus dem man Schlüsse ziehen kann auf Grad und Dauer des Schluckhindernisses. Dilatierte Venen an Hals und Brust deuten auf Zirkulationsstörungen, die z. B. durch Tumoren bedingt sein können, die den Oesophagus verengen. Wenn auch der Oesophagus selbst von außen nicht zu sehen ist, so weisen doch bisweilen sichtbare Veränderungen am Halse auf Erkrankungen desselben hin. Beispielsweise können durch hochsitzende Erweiterungen oberhalb von Hindernissen bedingte Vorwölbungen zu sehen sein (Dilatationen, Divertikel). Entzündliche Rötung und Schwellung bei Phlegmonen deuten auf die Art der Erkrankung hin. Die Beobachtung des Patienten beim Schluckenlassen von Bissen oder Flüssigkeit läßt vermuten, ob ein Hindernis besteht, und ob es sich hoch oben oder weiter unten befindet.

Wenn auch der Oesophagus nur in seinem Halsteil der *Palpation von außen* zugänglich ist, so sollte diese doch nicht vernachlässigt werden, da man durch sie unter Umständen wichtige Hinweise auf die Art der Erkrankung erhalten kann. Allerdings sind nicht alle Patienten in gleichem Maße für diese Untersuchung geeignet, am wenigsten Personen mit kurzem, dickem und fettreichem Hals. Am besten sind abgemagerte Leute mit langem Hals zu untersuchen, deren Halsorgane sehr verschieblich sind. Wenn man bei entspannter Halsmuskulatur Kehlkopf und Trachea mit der einen Hand möglichst weit beiseite schiebt und auf der anderen Seite mit der anderen Hand hinter dem Kopfnickermuskel eingeht, so lassen sich Hypopharynx und oberer Teil des Oesophagus, die infolge ihrer festen Verbindung die Bewegungen des Larynx und der Trachea mitmachen, von hinten her abtasten. Man kann unter Umständen auf diese Weise größere Fremdkörper oder Tumoren fühlen.

Wichtiger als die direkte Palpation ist die Palpation der Umgebung. Es ist dabei die Konsistenz des Gewebes zu beachten, ob fest oder weich, teigig, fluktuierend, knollig, knisternd, außerdem der Grad der Empfindlichkeit. Sehr wichtig ist auch die Palpation der regionären Drüsen, die hauptsächlich hinter der Vena jugularis und an dieser entlang und in den Supraclaviculargruben liegen. Diese Drüsen sind am besten zu tasten, wenn man sich hinter den Patienten stellt. Man vergesse auch nicht den Verlauf des Ductus thoracicus oberhalb der linken Clavicula abzutasten, da hier nicht selten Drüsenmetastasen bei endothorakischen Tumoren auftreten.

Bei der Palpation nimmt man zuweilen für manche Erkrankungen charakteristische Geräusche wahr, z. B. Glucksen und Gurren bei Dilatationen über Stenosen und Divertikeln sowie Knistern bei Emphysem.



Der Perkussion kommt bei der Diagnostik der Speiseröhrenerkrankungen im allgemeinen keine Bedeutung zu.

Die *Auskultation* ist zur Diagnose von Stenosierungen der Speiseröhre herangezogen worden. Läßt man einen Patienten einen Schluck trinken, so hört man normalerweise im Verlauf des Oesophagus vorn und hinten über dem Brustkorb Schluckgeräusche, die besonders über der Cardia charakteristisch sind (Durchpreßgeräusch und Durchspritzgeräusch nach *Meltzer*). Sind Stenosen vorhanden, so ändert sich der Charakter der Schluckgeräusche. Sie werden dann gewöhnlich in der Gegend der Stenose stärker und kommen wohl dadurch zustande, daß mit der Flüssigkeit gleichzeitig Luft hindurchgepreßt wird oder zurückströmt. Unter Umständen kann also auch die Auskultation für die Diagnosenstellung mit verwertet werden.

Die Sondenuntersuchung.

Wichtiger als die bisher besprochenen Untersuchungsarten, welche für die Diagnose der Oesophagusstenosen eine mehr oder weniger untergeordnete Rolle spielen, ist die Sondenuntersuchung.

Mit Hilfe der Sonde läßt sich der Sitz und der Grad einer Oesophagusstenose annähernd feststellen.

Zur Sondenuntersuchung sind wohl am gebräuchlichsten die sog. englischen Bougies, die aus einem mit einer Harzmasse steif gemachten Gewebe bestehen und deren Oberfläche durch einen Lacküberzug geglättet ist. Sie sind entweder in ihrer ganzen Länge von gleicher Dicke (zylindrisch) oder die Dicke nimmt gegen das Ende zu allmählich ab (konisch). Zu *diagnostischen* Zwecken ist es ratsam, zylindrische Sonden zu verwenden.

Die Sonden werden in verschiedener Dicke angefertigt, und zwar im Durchmesser um $^1/_3$ mm steigend (französische, Charrière) oder um $^1/_2$ mm steigend (englische, Béniqué). Ihre Länge beträgt ungefähr 70 cm.

Vorteilhaft ist es, daß die Biegsamkeit der Sonden geändert werden kann. Sind sie zu hart, so lassen sie sich durch Erwärmen mit warmem Wasser oder Reiben mit einem Tuch wieder weicher und schmiegsamer machen, sind sie zu weich, können sie durch Abkühlen mit kaltem Wasser (Eis) starrer gemacht werden. Die Sonden sind hohl und an dem oberen Ende mit einem Pfropf verschlossen. Wenn man den Pfropf entfernt oder durchbohrt, so läßt sich in die Bougie ein Draht einführen, sodaß man imstande ist, ihre Starrheit in beliebiger Weise zu ändern, wovon wir besonders bei therapeutischer Anwendung oft Gebrauch machen.

Die Sonden werden vor dem Einführen mit einem Gleitmittel schlüpfrig gemacht. Wir verwenden dazu gewöhnlich Paraffinum liquidum, es

eignen sich hierfür aber auch viele andere Mittel (Katheterpurin, Hühnereiweiß, Glyzerin, Butter, Öl, Vaseline usw.). Den Gleitmitteln lassen sich Geschmackskorrigentien wie Menthol zufügen. Eine gewisse Schwierigkeit bereitet die Sterilisierung der Sonden, da sie sich nicht auskochen lassen. Wir reinigen sie nach dem Gebrauch gründlich mit warmem Wasser und Seife und legen sie nach Abspülen der Seife in 1 prm. Sublimatlösung. Dann werden sie nochmals gründlich abgespült und getrocknet und mit Paraffin. liquid. gebrauchsfertig gemacht.

Zu rein diagnostischen Zwecken benutzen wir allerdings gewöhnlich nicht die englischen Bougies, sondern Sonden, die ganz aus Metall hergestellt sind und sich durch Auskochen leicht sterilisieren lassen. Die Sonden bestehen aus einem biegsamen elastischen, etwa 70 cm langen, dünnen Stiel, an dessen Ende Metalloliven verschiedener Größe aufgeschraubt werden können. Da man immer dieselbe Sonde von derselben Widerstandsfähigkeit benutzt, so läßt sich das Tastgefühl für diese Sonde leichter ausbilden.

Vor der Sondierung vergesse man nicht, Zahnprothesen entfernen zu lassen. *Die Einführung der Sonde* geschieht meist am sitzenden Patienten. Viele Kranke stören die Einführung durch reflektorisches Aufbäumen des Zungengrundes und Kontraktion der Rachenmuskulatur. Es empfiehlt sich daher, den Zungengrund mit dem linken Zeigefinger nach vorn und abwärts zu drücken, während man das Ende der Sonde in den Hypopharynx leitet. Dann fordert man den Patienten, der den Kopf nicht rückwärts neigen soll, auf, nicht zu pressen, sondern ruhig tief zu atmen oder, wenn möglich, zu schlucken. Auch bei dem Weitervorschieben der Sonde soll der Kranke dauernd ruhig atmen. Kinder, die sich meist sträuben, läßt man wie zur Adenotomie halten und setzt ihnen am besten einen Mundsperrer ein, oder man benutzt wenigstens einen Fingerschützer. Da man mit Erbrechen rechnen muß, ist es ratsam, ein Becken bereit zu halten und die Kleidung zu schützen. Bei sehr reflexempfindlichen Patienten kann die Sondierung durch Anästhesierung der Rachenschleimhaut erleichtert werden.

Im allgemeinen kann man nur *die obere Grenze* einer Stenose durch Sondierung feststellen. Bei der Benutzung der Olivensonden gelingt es auch manchmal in geeigneten Fällen, nach Passage der Enge beim Zurückziehen der Olive *die untere Grenze* zu tasten. Den Sitz des Hindernisses berechnet man durch Messen der eingeführten Sondenlänge von den Kanten der Schneidezähne aus.

Um auch das untere Ende einer Stenose durch Sondierung besser feststellen zu können, kann man, ähnlich wie *Schreiber* und *Reichmann* angeben, eine Sonde mit erweiterbarem Gummiballon verwenden. Oberhalb des eingeführten Sondenendes befindet sich ein dünnes Gummihäutchen, das sich nach Hindurchführen durch die Stenose durch Ein-

spritzen von Wasser oder Luft erweitern läßt. Man kann sich eine derartige Sonde leicht improvisieren, indem man eine Hohlbougie mit einer kleinen seitlichen Öffnung versieht und mit feiner Seide einen Gummifingerling aufbindet, dann die Bougie mit Wasser füllt und am oberen Ende mit einem Korken verschließt. Sticht man nun eine Hohlnadel durch den Kork, dann läßt sich mit Hilfe einer Rekordspitze der Gummi beliebig dilatieren. Zieht man die Sonde zurück, so läßt sich das Ende der Stenose feststellen. Bestimmt man nun durch Einführen einer zweiten Sonde die obere Grenze der Stenose, so ergibt die Differenz der Tiefen die Länge der Verengerung.

Die Dicke der Olive oder der Bougie, die durch eine Stenose hindurch geführt werden kann, ergibt den Grad der Verengerung an der engsten Stelle. Es empfiehlt sich, zuerst die Sondierung mit dicken Sonden zu beginnen und erst allmählich zu den dünnen überzugehen, nie soll dabei Gewalt angewandt werden. Je dünner die Sonde, desto zarter soll die Sondierung ausgeführt werden, da umso leichter perforiert werden kann, je dünner die Sonden sind.

Wenn ein Aneurysma der Aorta besteht, so soll man die Sondierung des Oesophagus unterlassen, da es sonst zu einer Ruptur des Aneurysmas kommen kann. Auch Spontanblutungen des Oesophagus bilden eine Kontraindikation für die Sondierung.

Röntgenuntersuchung:

Wichtiger, gefahrloser und für den Patienten weniger unangenehm ist die Röntgenuntersuchung des Oesophagus. Ich möchte an dieser Stelle auf das Korreferat verweisen, in dem diese Untersuchung geschildert wird.

Endoskopie:

In Fällen, in denen die Röntgenuntersuchung nicht ganz eindeutige Befunde zeitigt, ist es zur Vermeidung verhängnisvoller Irrtümer nötig, noch die Endoskopie heranzuziehen. Denn nur sie ist imstande, über die Art einer stenosierenden Erkrankung sicheren Aufschluß zu geben, insbesondere in Verbindung mit einer mit ihrer Hilfe ausgeführten Probeexcision.

Es ist nicht meine Aufgabe, hier die Technik der Endoskopie zu behandeln, ich möchte aber auf einige mir für die Diagnose der Oesophaguserkrankungen wichtig erscheinende Punkte hinweisen.

Einige Anhaltspunkte kann man bisweilen durch die *indirekte Endoskopie mit Hilfe des Kehlkopfspiegels* gewinnen. Bei organischen Schluckhindernissen sieht man häufig schaumigen Speichel in den Sinus piriformes. Entzündung in der Gegend des Oesophagusmundes macht nicht selten auch Ödem an den Arygegenden und bisweilen bei Absceßbildung



polsterartige Verdickung der Rachenhinterwand. Verdacht auf Stenose durch einen malignen Tumor wird erweckt durch Rekurrenslähmung und Postikusstellung der Stimmbänder. Nicht ganz selten sieht man bei raumbeengenden Prozessen im Oesophagus oberhalb der Bifurkationshöhe (Tumoren, entzündlichen Schwellungen und Fremdkörper) schon bei Besichtigung mit dem Kehlkopfspiegel eine Vorwölbung der Hinterwand der Trachea, bisweilen auch ein Durchwachsen von Tumoren. Die indirekte Hypopharyngoskopie nach *v. Eicken* ist geeignet, Krankheitsprozesse nicht nur im Hypopharynx, sondern bisweilen auch am Oesophagusmund zu Gesicht zu bringen.

Weit wichtiger für die Diagnose ist *die direkte Endoskopie*, da man mit ihrer Hilfe imstande ist, sich die erkrankte Stelle selbst zugänglich zu machen. Es empfiehlt sich, vor der Oesophagoskopie alle anderen diagnostischen Hilfsmittel heranzuziehen, besonders schon vor der Oesophagoskopie den Sitz des Hindernisses festzustellen, um danach seine Dispositionen für die Untersuchung treffen zu können. Besonders vorteilhaft ist es, vorher zu wissen, ob die Gegend des Oesophagusmundes die für das Passieren des Oesophagoskopes nötige Weite hat oder nicht. Diese Stelle ist bei der Oesophagoskopie bekanntlich am schwersten zu beurteilen und setzt schon in normalem Zustande nicht selten der Einführung des Rohres Schwierigkeiten entgegen. Hat man vorher das Hindernis in Höhe des Oesophagusmundes festgestellt, so wird man von Versuchen, mit dem Rohr durch die Enge hindurchzugehen, unter Umständen absehen können, nachdem man die Art der Erkrankung festgestellt hat. Weiß man aber, daß die Stelle am Oesophagusmund durchgängig ist, so wird man sie mit größerer Sicherheit passieren.

Ist eine Röntgenuntersuchung mit Brei vorausgegangen, so wartet man möglichst wenigstens einen Tag mit der Vornahme der Oesophagoskopie. Ist aber Gefahr im Verzuge, so wird die Untersuchung sofort ausgeführt. Man spült dann am besten nach Einführung des Oesophagoskopes bei dem in Schräglage mit erhobenem Fußende befindlichen Patienten die Speiseröhre aus, bis der Kontrastbrei vollständig von der Schleimhaut entfernt ist. Der Rest der Spülflüssigkeit wird abgesaugt und abgetupft.

Da eine Oesophagoskopie für den Patienten einen gewissen Grad von Belästigung mit sich bringt, wird man sie nur dann heranziehen, wenn sie zur Klärung der Diagnose oder zur Behandlung notwendig ist.

Besteht eine Magenfistel, so kann von dieser aus durch den Magen hindurch ein Oesophagoskop in die Kardia eingeführt und eine Stenose des Oesophagus von unten besichtigt werden. Um die Auffindung der Kardia vom Magen her zu erleichtern, kann man sich bei permeabler Stenose eines Leitfadens bedienen. (Das Durchführen desselben wird später bei der Behandlung von Strikturen beschrieben.) Man führt am

besten zuerst mit Hilfe des Fadens eine nicht zu dünne Bougie ein, über diese schiebt man das Oesophagoskoprohr in die Kardia hinein und zieht die Bougie wieder zurück. Bei impermeabler Stenose, bei der ein Leitfaden nicht verwandt werden kann, bedient man sich am besten eines pneumatischen Oesophagoskopes (*Ach*, *Lotheissen*, *Brünings* u. a.), welches gestattet, den Magen mit Hilfe eines Gebläses mit Luft aufzublähen. Es läßt sich auch ein Cystoskop verwenden. Im gut aufgeblähten Magen ist es meist nicht schwer, die Kardia zu erkennen. Die retrograde Oesophagoskopie belästigt die Patienten weit weniger als die perorale. Eine Anästhesie ist hierzu nicht erforderlich. Man kann das Rohr, wenn nötig, bis zum Halse hinauf einführen.

Einleitung zum speziellen Teil.

Die Stenosierung, d. h. die relative oder komplette Undurchgängigkeit des Oesophagus kann sehr verschiedene Grundlagen haben. Sie kann bedingt sein durch angeborene oder erworbene Veränderungen der Lumenverhältnisse.

Die Durchgängigkeit der Speiseröhre kann gestört sein durch:

Ausfüllung seines Lumens (Fremdkörper);

Veränderungen der Wand des Oesophagus (Entzündungen, Narben);

Geschwulstbildungen der Wand, gutartige (Cysten, Myome, Lipome, Fibrome, Polypen), bösartige (Sarkome, Carcinome);

Kompression infolge Veränderung der Umgebung (Knickung, Tumoren, Abscesse, Aneurysma);

Spasmen, Divertikel;

Gemischte Formen, Kombination.

Verschiedene der hier angeführten Arten der Verengung sind nicht selten kombiniert, z. B. Fremdkörper mit Entzündung. Ulcerationen mit Spasmen. Spasmus mit Divertikelbildung.

Eine besondere Gruppe stellen die angeborenen Veränderungen dar, die als Entwicklungsstörungen infolge fehlerhafter Keimanlage zu betrachten sind.

Angeborene Stenosen:

Die angeborenen Stenosen können in ihrer Form recht verschieden sein, lassen sich aber alle auf ein Schema zurückführen. Die Haupttypen der beobachteten Lumenveränderungen werden durch beigegebene schematische Zeichnungen unter Anlehnung an *Forssner* erläutert:

Nr. 1. Stellt den normalen Endzustand der Entwicklung dar, *T* = Trachea, *B* = Bifurkation, *Oes.* = Oesophagus, *M* = Magen.

Nr. 2. Der ganze Oesophagus fehlt, nur am Pharynx und am Magen ist eine kleine Delle vorhanden.

Nr. 3. Der Oesophagus ist ein solider Bindegewebs- oder Muskelstrang.

Nr. 4. Nur der mittlere Teil des Oesophagus ist obliteriert.

Nr. 5. Der untere Teil ist obliteriert.

Nr. 6. Der untere Teil fehlt.

Nr. 7. Die untere Hälfte ist röhrenförmig verengt.

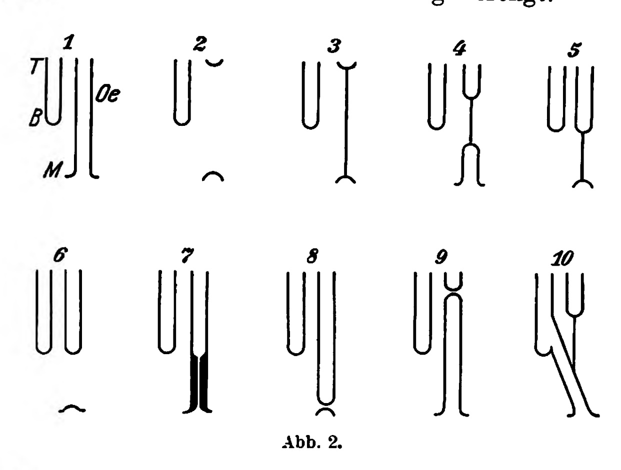


Abb. 2.

Nr. 8. Im unteren Teil ist ein diaphragmaartiger Verschluß.

Nr. 9. Im oberen Teil ist ein diaphragmaartiger Verschluß.

Nr. 10. Der obere Teil endet blind, der mittlere fehlt und der untere mündet in den unteren Teil der Trachea (oder Bronchus).

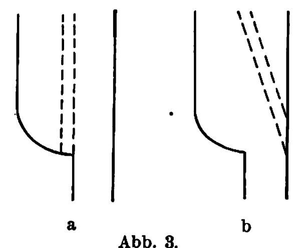


Abb. 3.

a) Vorderdarm durch normal verlaufende Trennungswand (punktiert) in Trachea und Oesophagus geteilt.

b) Vorderdarm durch schräg (fehlerhaft) verlaufende Wand geteilt. Oberer Teil des Oesophagus blindsackartig, unterer Teil des Oesophagus mit der Trachea kommunizierend.

Die bei weitem häufigste Mißbildung ist der Typ Nr. 10. Das Zustandekommen dieser Abnormität läßt sich nur entwicklungsgeschichtlich verstehen. Oesophagus und Trachea entwickeln sich aus dem Vorderdarm und bilden bis zum Ende der 3. Embryonalwoche einen gemeinsamen Hohlraum. Sie werden durch von den Seiten vorwachsende Leisten voneinander getrennt. Verläuft diese Trennungswand schräg nach hinten, dann schnürt sie den oberen Teil des Oesophagus zu einem Blindsack ab und der untere bleibt in Verbindung mit der Trachea. Diese fehlerhafte Anlage muß schon vor Beendigung der 3. Woche zustande kommen, da zu dieser Zeit normalerweise die Abschnürung von Oesophagus und Trachea schon erfolgt ist.

Die Stenosen und Atresien des Oesophagus ohne Oesophagotracheal-fistel entstehen später, jedenfalls nach der 3. Fetalwoche. Sie beruhen wahrscheinlich auf einer Wucherung der Epithelzellen, die das bereits vorhanden gewesene Lumen zum Verschluß bringen. Als vorübergehende Erscheinung ist dies bei manchen Tieren die Regel und auch beim menschlichen Embryo sind Verschlüsse des Oesophagus von *Kreuter* beobachtet worden. In den Teilen des Oesophagus, in denen sich das Lumen nicht wiederherstellt, bleibt die Obliteration dann dauernd bestehen.

Für das Zustandekommen der Mißbildungen sind verschiedene Erklärungsversuche gemacht worden, die aber keine Beweiskraft besitzen. Nicht unwahrscheinlich ist die Annahme eines Fehlers in der Keimanlage, da sich mit den angeborenen Störungen des Oesophagus häufig auch andere Mißbildungen vergesellschaftet finden. Über eine Reihe Kinder wird berichtet, daß sie sonst einen gut entwickelten Eindruck machten.



Abb. 4. Angeborene Stenose der Kardiagegend.

Angeborene Stenosen werden beim Säugling leicht übersehen. Sie machen, wenn sie nicht sehr hochgradig sind, zunächst keine bemerkliche Behinderung beim Trinken. Erst wenn man zur breiigen oder festen Nahrung übergeht, machen sie Störungen. Dementsprechend ist noch nie eine beim Neugeborenen beobachtet worden. Die Stenosen kommen in verschiedener Ausdehnung vor, so daß sie sich als röhrenförmige oder membranartige Verengerung darbieten. Es sind bisher verhältnismäßig wenig angeborene Stenosen zur Beobachtung gekommen. *Lotheissen* hat 45 Fälle aus der Literatur gesammelt, bei denen die Stenose wahrscheinlich angeboren war.

Sie sitzen mit Vorliebe an den physiologischen Engen; also am Oesophagusmund, an der Bifurkation und in der Nähe der Kardia.

Die klinischen Erscheinungen und die Diagnosenstellung decken sich mit denen bei Narbenstrikturen, die später beschrieben werden. Oesophagoskopisch aber unterscheiden sie sich von diesen durch das Fehlen von Narben. Bei röhrenförmigen Verengungen sieht man nach den Angaben in der Literatur die normale, längsgefaltete Schleimhaut trichterförmig in die Stenose führen. Bei den diaphragmaartigen sieht man eine quer gestellte Membran, deren zentrale oder exzentrisch gelegene Öffnung einen scharfen Rand aufweist.

Ich selbst sah bei einem 6jährigen Knaben, der seit früher Jugend an Schluckbeschwerden litt, ohne daß sich anamnestisch eine Ursache für eine Schädigung der Speiseröhre finden ließ, eine Membran in der Nähe der Kardia mit spindelförmiger, etwas exzentrisch nach links und vorn zu gelegener scharfkantiger Öffnung, welche sich bei jeder Ein-

atmung etwas entfaltete, bei der Ausatmung aber schloß. Eine Narbe war nirgends zu entdecken. Der Oesophagus war dilatiert.

Die Behandlung dieser Stenosen ist die gleiche wie die der Narbenstenosen, die später beschrieben wird.

Während diese angeborenen Stenosen, wenn sie nicht ausnahmsweise mit Trachealfistel vergesellschaftet sind, bei flüssiger Ernährung nur wenig oder gar keine Erscheinungen machen, sind die Symptome bei *Atresie* so sinnfällig, daß sie nicht übersehen werden können. Bei jedem Versuch zu schlucken tritt ein Erstickungsanfall mit Husten auf, bei dem der Säugling cyanotisch wird und die Milch wieder aushustet. Diese Erscheinung muß den Gedanken an eine Undurchgängigkeit des Oesophagus nahelegen, wenn sie auch noch nicht beweisend ist; sie findet sich auch bei breiter Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea ohne Atresie des Oesophagus.

Das Fehlen von Lanugohärchen im Meconium verstärkt den Verdacht auf Oesophagusatresie, doch könnte wohl auch durch eine Oesophagotrachealfistel Fruchtwasser mit Lanugohärchen in den Darm gelangen, so daß auch bei Oesophagusverschluß Lanugohärchen im Meconium gefunden werden könnten. Der Magen war bisweilen auffallend gebläht, wenn durch die Luft Oesophagotrachealfistel von der Trachea aus in den Magen gelangte.

Hat man aus den angegebenen Symptomen den Verdacht auf einen Oesophagusverschluß, so läßt sich durch Sondierung der Speiseröhre die Diagnose leicht sicherstellen. Man soll dazu eine Sonde wählen, die nicht über 4 mm dick ist. Um eine Vorstellung zu gewinnen, an welcher Stelle sich die Atresie befindet, muß man berücksichtigen, daß der Beginn des Oesophagus beim Neugeborenen vom Alveolarfortsatz etwa 7 cm entfernt ist, die Bifurkation etwa 12 cm und bei 17 cm das Ende der Sonde den Eingang in den Magen erreicht. Da die meisten angeborenen Atresien oberhalb der Bifurkation liegen, bleibt die Sonde gewöhnlich in einer Tiefe von etwa 7—11 cm vom Alveolarfortsatz aus stecken, der Widerstand ist elastisch, ähnlich wie beim Divertikel.

Die Röntgenuntersuchung mit Schluckenlassen von Kontrastbrei verspricht zwar eine gute Klärung der Lumenverhältnisse, ist indes besser zu unterlassen, da das Hineingeraten von Kontrastmittel in die Lunge zu einer Erstickung oder Schluckpneumonie führen kann. Benutzt man aber nur eine schattengebende Sonde, so ergibt das Röntgen auch kaum mehr als die Sondierung allein.

Auch die direkten Untersuchungen, Oesophagoskopie und Bronchoskopie, können zur Klärung der Verhältnisse herangezogen werden, müssen aber sehr schonend ausgeführt werden, insbesondere darf man bei der Tracheoskopie kein zu weites Rohr verwenden, um nicht durch Irritation des Kehlkopfes eine subglottische Schwellung herbeizuführen.

Die Prognose der Oesophagusatresie ist sehr schlecht. Die Kinder sterben gewöhnlich nach einigen Tagen entweder an Erstickung bei der Nahrungsaufnahme, meist jedoch an Schluckpneumonie, ein Teil geht an Inanition zugrunde.

Obwohl bisher noch kein Fall von Atresie mit Tracheafistel durchgekommen ist, erscheint eine geeignete chirurgische Behandlung nicht aussichtslos. Die Ernährung muß durch eine Gastrostomie gesichert werden. Dabei muß aber berücksichtigt werden, daß leicht der Mageninhalt durch die Fistel in die Trachea gelangen kann. Es ist daher großer Wert darauf zu legen, dies unmöglich zu machen. *Smith* hat deshalb anstatt der zu eingreifenden Resektion der Kardia diese nur mit einem festen Seidenfaden ligiert, ein Verfahren, das keinen großen Eingriff bedeutet, schnell auszuführen ist und sich nach *Guleke* beim Pylorus bewährt hat. Zu bedenken ist auch, daß bei unwegsamem Oesophagus der Speichel leicht durch den Kehlkopf und die Trachea in die Lungen geraten und eine Schluckpneumonie hervorrufen kann. Es erscheint deshalb ratsam, den oberen blindsackartigen Teil des Oesophagus in die Halshaut einzunähen und zu eröffnen, so daß der Speichel nach außen abfließen kann. Es läßt sich dann durch einen Gummischlauch diese Fistel mit der Magenfistel verbinden und der Speichel so in den Magen leiten. Bei dieser Anordnung dürfte es auch möglich sein, die natürliche Ernährung an der Brust durchzuführen, wodurch die Lebensaussichten wesentlich verbessert würden. Der Gummischlauch könnte später durch einen plastischen Hautschlauch ersetzt werden.

Gelegentlich sind Verengungen des Oesophagus mit Schluckstörungen bei abnormem Gefäßverlauf beobachtet worden. Da durch einen Lusus naturae das erschwerte Schlucken in solchen Fällen bedingt ist, ist sie als *Dysphagia lusoria* bezeichnet worden. Die häufigste Form ist die des abnormen Ursprungs der rechten Arteria subclavia von der linken Seite des Aortenbogens bzw. der Aorta descendens, eine Abnormität, die *Quain* bei 1000 Leichen 4mal gefunden hat. Die Art. subclavia verläuft dabei meist hinter dem Oesophagus, kann aber auch zwischen Oesophagus und Trachea oder vor der Trachea entlang zur rechten Seite ziehen. Seltener nimmt auch die rechte Carotis vom linken Aortenbogen ihren Ursprung. Meist macht diese Abnormität keine Erscheinung, aber in einigen Fällen machte sie derartige Einengungen, daß erhebliche Schluckbeschwerden verursacht wurden.

Es kommt auch vor, daß der Aortenbogen hinter dem Oesophagus verläuft, was sich entwicklungsgeschichtlich erklären läßt. Auch das Vorhandensein zweier Aortenbogen, welche den Oesophagus und die Trachea zwischen sich fassen, ist beobachtet worden. Diese können dann erhebliche Einengungen erfahren.

Die Diagnose kann mit Hilfe der Röntgenuntersuchung und der Endoskopie gemacht werden. Man sieht im Oesophagoskop eine pulsierende Vorwölbung an der Hinterwand des Oesophagus. Zur Behandlung kommt in bedrohlichen Fällen die Verlagerung der Arterie, die Arteriopexie, die von *Girard* ausgeführt worden ist, oder Gastrostomie in Frage.

Behinderung der Durchgängigkeit des Oesophagus durch Ausfüllung des Lumens.

Hierfür kommen im Oesophagus steckengebliebene Fremdkörper in Betracht. Diese stellen ein wichtiges Gebiet für sich dar. Sie machen nämlich weniger durch ihre Anwesenheit im Oesophagus an sich Stenosen als vielmehr durch ihre entzündlichen Folgeerscheinungen. Man meint auch im allgemeinen mit „Stenosen des Oesophagus“ im engeren Sinne mehr die Erkrankungen der Oesophaguswand.

Die Fremdkörper des Oesophagus mit ihren Komplikationen und ihre Behandlung bilden ein Thema für sich. Ich möchte diese daher möglichst unberücksichtigt lassen.

Narbenstenosen:

Unter den Erkrankungen der Wand sind die Narbenstenosen (Narbenstrikturen) von besonderer Bedeutung, denn sie bedrohen nicht selten das Leben. Wenn man die Statistiken vergleicht, so ergibt sich, daß die Narbenstenosen des Oesophagus an Häufigkeit wahrscheinlich nach den durch Carcinom bedingten Verengerungen die zweite Stelle einnehmen. Die einzelnen Statistiken aufzuführen erscheint mir überflüssig. Aus allem geht hervor, daß die Narbenstenose häufig ist. Das ist auch nicht überraschend, da ja die schrumpfende Narbe der Endzustand ist für alle Erkrankungen, die mit Epitheldefekten einhergehen.

Ursachen für die Entstehung von Narbenstenosen:

Wir finden Narbenstenosen nach Abheilung von Verwundungen durch Stich, Schuß oder nach Verletzungen bei Operationen, wie sie z. B. auch unabsichtlich bei Tracheotomien oder Strumektomien vorgekommen sein sollen. Nicht ganz selten geben Druckgeschwüre, welche durch längeres Steckenbleiben von Fremdkörpern entstehen, Anlaß zur Narbenbildung. Hierher gehören auch Dekubitalgeschwüre, die sich fast regelmäßig beim längeren Verweilen von Schlundsonden bilden, aber auch ohne diese vorkommen können. Bekannt sind auch die sich bei schweren Allgemeinerkrankungen in Ringknorpelhöhe bildenden Geschwüre. Auch sah ich bei paraoesophagealer Zwerchfellhernie Dekubitalgeschwüre im Oesophagus an der Stelle, wo der Bruchsack den Oesophagus komprimierte. Läsionen, die bei Fremdkörperextraktionen, be-

sonders durch Abziehen der leicht verschieblichen Schleimhaut, entstehen und bisweilen Nekrosen bedingen, können ebenfalls Narbenstenosen verursachen. *Guisez* ist der Ansicht, daß Stenosen auch ohne Verletzung durch narbige Schrumpfung nach Entzündung der Schleimhaut entstehen können, deren Ursache die bloße Anwesenheit eines Fremdkörpers sein kann. In seltenen Fällen kann es durch Vereiterung von Drüsenfollikeln zur Bildung einer eitrigen Oesophagitis mit Epitheldefekten kommen, aus denen kleinere Abscesse oder auch eine phlegmonöse Entzündung entstehen kann. Nicht ganz selten bilden sich bei akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Grippe, Sepsis, Variola) Schleimhautentzündungen mit Nekrosen. Die Diphtherie der Speiseröhre scheint nur selten zu sein, sie kann sich aber direkt vom Rachen aus in den Oesophagus fortsetzen. Es ist beobachtet worden, daß sich die diphtherischen Prozesse hauptsächlich zwischen den physiologischen Engen finden, daß diese selbst aber frei zu bleiben pflegen, was übrigens auch für den Scharlach zutreffen soll. In seltenen Fällen kann auch der Pemphigus zu Stenosen führen. So sah ich bei einer 35jährigen Frau, die an typischem rezidivierendem Schleimhautpemphigus litt, auch im Oesophagus Pemphiguseruptionen, die zu hochgradigen Stenosen geführt hatten.

Die *luetischen Narben* entwickeln sich aus zerfallenden gummösen Prozessen, wie wir sie vom Rachen her als scharfrandige Geschwüre mit speckigem Belag kennen. Sie sind aber in der Speiseröhre weit seltener, ich habe bisher am Lebenden nur einmal eine ausgedehnte luetische Ulceration mit Sicherheit diagnostizieren und den Verlauf beobachten können. Jedenfalls wird man bei Narben, die sich ohne jeden ersichtlichen Grund gebildet haben, auch an Lues denken müssen.

Die *Tuberkulose* macht nicht selten narbige Veränderungen an der Speiseröhre, wenn perioesophageale Drüsen erweichen und in die Speiseröhre durchbrechen. Es kommt aber dabei gewöhnlich durch Abheilung der Geschwüre an den Stellen zu trichterförmigen Erweiterungen — sog. Traktionsdivertikeln der Speiseröhre, doch sah ich auch in einem Fall, daß neben der Bildung eines kleinen Traktionsdivertikels eine bedeutende narbige Stenose des Gesamtlumens entstanden war. Tuberkulöse Geschwüre ohne Durchbruch der Drüsen scheint eine seltene Erkrankung zu sein. Sie kommen zustande 1. durch Übergreifen tuberkulöser Prozesse von Pharynx und Larynx, 2. durch Implantation bei verletzter Schleimhaut, 3. auf dem Blutwege und 4. auf dem Lymphwege von tuberkulösen Drüsen oder tuberkulöser Pleuritis hergeleitet (*Plum*). In einzelnen Fällen kam es durch tuberkulöse Erkrankung zum Verlust fast der ganzen Oesophagusschleimhaut (*Hann*). Indes führen diese ausgedehnten Prozesse wohl nicht zur Narbenbildung, da die Patienten zugrunde gehen, ehe die Geschwüre zur Abheilung kommen. Außer der

ulcerösen Form der Oesophagustuberkulose gibt es noch einen sklerösen Typus, bei dem es zu einer submukösen Infiltration kommt, welche zu Hypertrophie führt. Diese Fälle sehen dem skirrhösen Carcinom der Speiseröhre sehr ähnlich. *Klestadt* beschrieb eine tuberkulöse Tumorbildung. Wiederholt ist auch beobachtet worden, daß Narbenstrikturen des Oesophagus sekundär mit Tuberkulose infiziert worden waren.

Über Stenosenbildung bei Ausheilung einer Aktinomykose berichtet *Gottstein*. Sie konnte durch Bougierung beseitigt werden.

Bisweilen entsteht auch eine Narbenstenose aus einem *Ulcus pepticum*, das gewöhnlich am unteren Drittel des Oesophagus seinen Sitz hat. So sah ich bei einem etwa 40jährigen Patienten eine hochgradige Striktur in der Nähe der Kardia, die offenbar von einem vernarbten Ulcus pepticum herrührte. Sie war so eng, daß nur eine Perle von 2 mm Durchmesser hindurchzuführen war, sie ließ sich aber durch Bougieren leicht erweitern.

Guisez hat narbige Stenosen beschrieben, die sich besonders bei alten Leuten am Oesophagusmund oder im Bauchabschnitt der Speiseröhre bilden. Als primäre Ursache sieht *Guisez* funktionellen Spasmus infolge von schlecht gekauten Speisen, starken Gewürzen oder Alkohol an. Infolge dieser Spasmen komme es durch Stagnation der Speisen zu Entzündungen der Schleimhaut, welche bei längerer Dauer in Hypertrophie übergehe, aus der sich später eine sklerotische Narbe entwickle.

Während die bisher genannten Ursachen für Narbenbildung im Oesophagus relativ selten sind, sind Verätzungen um so häufiger und daher um so wichtiger. Ganz ähnliche Krankheitsbilder wie bei Verätzungen können durch Verbrennungen durch Verschlucken heißer Nahrung zustande kommen. Die Verätzungen entstehen durch Schlucken ätzender Chemikalien, die entweder versehentlich oder in selbstmörderischer Absicht getrunken werden. Besonders häufig sind Verätzungen mit Natron- oder Kalilauge, die vor allem während des Krieges als Seifenstein zur Selbstbereitung der Seife benutzt wurden. Außerdem kommen in Betracht: Salzsäure, Schwefelsäure, konzentrierte Essigsäure, Salpetersäure, Carbolsäure, Lysol, Sublimat, Liquor Ammon. caust., Chloroform, Argent. nitric., Jodtinktur, Formaldehyd. Gelegentlich können alle Ätzmittel, wenn sie geschluckt werden, zu Schleimhautverätzungen mit nachfolgenden Stenosen führen.

Entwicklung der Narbenstenose:

Die Schwere der Schädigung ist sehr verschieden, sie hängt ab von der Art des Mittels, Schwefelsäure wirkt z. B. schwerer verätzend als Essigsäure, 2. von der Konzentration und 3. von der geschluckten Menge des Ätzmittels und von der Dauer der Einwirkung. So gibt es alle Übergänge von der leichtesten hyperämischen Entzündung bis zur Total-

nekrose sämtlicher Schichten des Oesophagus bis weit in dessen Umgebung hinein. Ebenso kann die Ausdehnung der Verätzung sehr verschieden sein von einer kleinen circumscripten Stelle bis zur Schädigung der ganzen Speiseröhre. Bei schwacher Einwirkung entsteht nur eine Hyperämie der Schleimhaut, unter Umständen mit Fibrinbelag, ohne daß das Epithel abstirbt. Diese Fälle pflegen keinerlei Dauerstörungen zu hinterlassen. Wirkt aber das Mittel stärker ein und kommt es zur Nekrose der Schleimhaut in ganzer Dicke bis zur Submucosa, dann stoßen sich im allgemeinen etwa nach einer Woche die abgestorbenen Teile ab, die ausgebrochen werden oder in den Magendarmkanal gelangen. Nach der Abstoßung resultiert ein Ulcus, das mit oberflächlicher Narbe abheilt und zu Verziehungen der Schleimhaut führt. Häutige Strikturen entstehen besonders nach skarlatinösen und diphtherischen Ulcerationen des Oesophagus. Auch bei dem von mir beobachteten Fall von Pemphigus waren die Narbenstenosen häutig. Diese oberflächlichen „häutigen" Narben können in das Lumen als Halbringe oder klappenähnliche Gebilde vorragen. Nach zirkulärem Schleimhautverlust entstehen ringförmige Defekte. Da sich die Schleimhaut bei der Kontraktion der Ringsmuskulatur in Längsfalten legt, kommt es nicht selten vor, daß nur die am stärksten in das Lumen vorragenden Stellen nekrotisieren, während der Fundus der Falten erhalten bleibt. Es stoßen sich dann streifenförmige Fetzen ab, die durch parallel verlaufende Längsnarben ersetzt werden. Ist bei tiefergehender Ätzwirkung auch die Muscularis des Oesophagus nekrotisch geworden, so stößt sich auch diese ab, und da in diesen Fällen die Ätzwirkung fast stets zirkulär ist, so pflegen die abgestoßenen Teile ringförmig zu sein. Auf dem Geschwürsgrunde kann es zu dicken Fibrinbelägen kommen, die sich ebenfalls als röhrenförmige Gebilde abstoßen können, was ich wiederholt bei Frühbougierungen nach Verätzung gesehen habe. Diese Fibrinröhren sind nicht mit den Nekrosen zu verwechseln. Diese tiefergehenden Geschwüre haben auch entzündliche Reaktionen im Mediastinum im Gefolge. Wenn sie nicht durch Komplikationen zum Tode führen, dann heilen sie mit Bildung sehr dicker, schwieliger, sog. kallöser Narben ab, die nicht selten mit der Umgebung verwachsen sind und bei unregelmäßiger Schrumpfung zu Richtungsänderung des Verlaufs des Lumens führen können. Haben die zirkulären Stenosen eine größere Längenausdehnung, dann nennt man sie röhrenförmig.

Einen wesentlichen Faktor für die Schwere der Verätzung bildet die Dauer der Einwirkung des Ätzmittels. Bekanntlich pflegen Flüssigkeiten den Oesophagus rasch zu passieren bis zur Zwerchfellhöhe, wo gewöhnlich durch den physiologischen Verschluß der Speiseröhre ein Halt erfolgt. Dieser Verschluß scheint durch die ätzenden Flüssigkeiten spastisch verstärkt zu werden (*Mikulicz*), so daß die Ätzmittel an dieser Stelle meist aufgehalten werden und so hier ihre Wirkung am stärksten entfalten

können. Jedenfalls ist es die Regel, daß bei Speiseröhrenverätzungen der dicht über dem Zwerchfell gelegene Teil am stärksten betroffen ist. Die Verätzung reicht um so höher hinauf, je mehr Flüssigkeit im Oesophagus zurückgehalten wurde. Die Flüssigkeitsmenge ist gewöhnlich bei Selbstmordversuch größer als bei versehentlichem Trinken von Ätzmitteln, weil Selbstmörder absichtlich viel zu sich nehmen, während die anderen mit dem Schlucken einhalten, sobald sie ihren Irrtum bemerken. Der abdominale Teil der Speiseröhre bleibt meist vor der Verätzung verschont. Außer dem über der Zwerchfellenge gelegenen Teil der Speiseröhre sind die Gegend des Oesophaguseinganges und der Bifurkation Prädilektionsstellen für Verätzungen. Es können aber auch die zwischen den Engen liegenden Stellen von der Verätzung getroffen werden, während die Gegend der physiologischen Engen frei bleibt. Häufig kommt es an mehreren Stellen zur Bildung von Strikturen nach Verätzung, während die dazwischenliegenden Partien unversehrt bleiben können. Die untere Striktur ist dann meist enger und ausgedehnter entsprechend der stärkeren Schädigung bei der Verätzung.

Der Grad der Verengerung des Oesophagus durch Narben ist recht verschieden, von kaum merklicher Einengung bis zur völligen Obliteration des Lumens. Wenn die Atresie auch nicht häufig ist, so ist sie doch oft genug mit Sicherheit festgestellt worden, so daß über ihr Vorkommen kein Zweifel mehr bestehen kann.

Die Strikturen entwickeln sich natürlich allmählich. Wenn sie noch nicht stärkere Grade erreicht haben, können die Speisen durch vermehrte Muskeltätigkeit noch ganz gut hindurchbefördert werden. Diese gesteigerte Muskeltätigkeit führt zur Hypertrophie der Speiseröhrenmuskulatur, die über der stenosierten Stelle am stärksten ist, aber auch die Muskulatur in ganzer Ausdehnung der Speiseröhre betreffen kann, sogar unterhalb der Stenose. Ist mit zunehmender Verengung die Muskulatur nicht mehr imstande, die Speisen hindurchzupressen, so kommt es zu einer Dilatation der Oesophaguswand oberhalb der Enge. Solche Dilatationen können auch an nachgiebigen Stellen innerhalb röhrenförmiger Narben entstehen, so daß im Verlauf solcher Strikturen manchmal Ausbuchtungen gefunden werden.

Durch den Reiz stagnierender, sich zersetzender Speisen kommt es in dem dilatierten Teil zu Oesophagitis, die zur Geschwürsbildung führen kann. Solche Geschwüre können in die Nachbarorgane durchbrechen und so spontan zu schweren Komplikationen führen. Auch von dem Narbenteil selbst aus können nach *Lotheissen* solche Spontanperforationen entstehen.

Symptome der Narbenstenosen.

Die Symptome sind abhängig hauptsächlich von dem Grad der Verengung, aber auch vom Sitz derselben. Maßgebend für den Grad der

Beschwerden ist das kleinste Lumen. Die Ausdehnung einer Striktur spielt eine untergeordnete Rolle. So macht eine ausgedehnte röhrenförmige Verengung, wenn sie nicht hochgradig ist, viel weniger Beschwerden als eine membranartige, die nur eine kleine Öffnung freiläßt. Geringfügige Strikturen können bestehen, ohne die normale Nahrungsaufnahme merklich zu beeinflussen, nur größere Bissen bleiben leicht an den verengten Stellen stecken (z. B. große Fleischbrocken). Da die Narbenverengungen erst allmählich stärker werden, nehmen die Schluckbeschwerden ebenso allmählich zu. Die Kranken passen die Speise durch immer bessere Zerkleinerung dem sich allmählich verengernden Lumen an. Da durch eine Enge die Speisen nur langsam hindurchgehen, brauchen die Patienten mit stark verengter Speiseröhre auch mehr Zeit zum Essen. Im allgemeinen nehmen die Beschwerden kontinuierlich zu, es tritt aber gar nicht selten mehr oder weniger plötzlich eine Verschlechterung des Schluckvermögens ein, die mit scheinbarer Besserung abwechseln kann. Wenn in der Nahrung Brocken enthalten sind, so kann der enge Kanal dadurch verlegt werden. Diese Brocken, z. B. Fleisch- oder Obststücke, können dann allmählich doch hindurchgezwängt werden oder zersetzen sich in der Striktur.

Ist ein Speisebrocken so groß, daß er überhaupt nicht in die Striktur eintreten kann, dann bleibt er am Boden des sackartig erweiterten Teiles über der Stenose liegen und verschließt die Öffnung zeitweise mehr oder weniger vollständig (ventilartig). Erst wenn dieser Brocken zerfällt oder ausgebrochen wird, ist die Passage wieder frei. Nicht selten wurden auch Fremdkörper (Knochenstückchen, Obstkerne usw.) in oder über den Strikturen gefunden.

Auch Wandveränderungen in der Stenose selbst können wechselnde Schluckbeschwerden verursachen, indem entzündliche Schwellungen auftreten, unter Umständen mit Fibrinbelag und Granulation. Wenn diese durch vorbeigehende Speisenteile abgestreift werden, wird das Lumen wieder freier.

Ähnliche wechselnde Schluckbeschwerden werden nicht selten von begleitenden Spasmen der Wandmuskulatur des Oesophagus ausgelöst. Speisen, die nicht durch die Striktur hindurchgehen, werden ausgewürgt. Ist die Enge undurchgängig, sei es durch Obliteration oder durch Verlegung des Lumens, so wird alles erbrochen.

Es ist aber ein Unterschied je nach dem Sitz der Enge. Befindet sich die undurchgängige Stelle am Oesophaguseingang, so erfolgt das Erbrechen sofort beim Versuch zu schlucken, wobei die Speisen nicht selten teilweise durch die Nase herausgedrückt werden, teils aber auch durch den Kehlkopf in die Trachea geraten, von wo sie durch Husten herausbefördert werden. Ist die undurchgängige Stelle tiefer gelegen, so erfolgt das Erbrechen nicht sofort, sondern erst wenn der oberhalb

der Stenose befindliche Teil des Oesophagus angefüllt ist, je tiefer das Hindernis und je weiter der Oesophagus, um so längere Zeit nach dem Essen werden die stagnierenden Speisen wieder regurgitiert. Das Herauswürgen ist kein eigentliches Erbrechen, es erfolgt ohne Übelkeit. Auch ohne daß Speisen geschluckt werden, kommt es nicht selten zu Erbrechen von geschlucktem Speichel und von Schleimmassen, die von der gereizten Schleimhaut abgesondert werden.

Schmerzen pflegen im Zustande der Vernarbung, wenn entzündliche Begleiterscheinungen fehlen, nicht vorhanden zu sein, meist haben jedoch die Patienten die Empfindung eines Hindernisses, das sie auch ungefähr in Höhe der Stenose angeben. Nicht selten lokalisieren sie aber das Hindernis zu hoch, und zwar dann meistens in Kehlkopfhöhe, wahrscheinlich weil der Inhalt aus dem vollgefüllten Oesophagus in den reflexerregbaren Kehlkopf überläuft und sie dort am meisten belästigt.

Wenn hochgradige Stenosen längere Zeit hindurch bestehen und die Ernährung dadurch unzureichend wird, so tritt eine zunehmende Abmagerung ein. Kommt es zu plötzlicher Undurchgängigkeit, so können die Patienten in wenigen Tagen, besonders durch Flüssigkeitsverlust, sehr hinfällig werden. Die Haut wird rapid trocken und schlaff.

Diagnose der Narbenstenosen.

Wenn ein Kranker Symptome bietet, wie sie eben beschrieben wurden, und besonders angibt, daß er eine Verätzung der Speiseröhre erlitten habe, die auch schon lange Zeit zurückliegen kann, so muß man in erster Linie an das Vorhandensein einer Narbenstriktur denken. Beweisend sind die Symptome hierfür noch nicht.

Will man wissen, ob und an welcher Stelle sich ein Hindernis befindet, so kann man dies gewöhnlich leicht mit Hilfe einer Sonde feststellen. Es empfiehlt sich hierfür eine dicke zylindrische Bougie oder Olivensonde zu benutzen. Die Sonde darf nie mit Gewalt, sondern stets nur zart tastend vorgeschoben werden, um nicht eine Verletzung zu machen. Hat das Sondenende das Hindernis erreicht, so markiert man sich an der Sonde mit dem Finger die Stelle, die den Schneidezähnen entspricht, zieht die Sonde wieder heraus und mißt an ihr die Tiefe des Hindernisses ab. Zur Feststellung des Grades der Verengerung führt man dann immer dünnere Sonden ein, bis eine eben durch die Enge hindurchgeht. Es sei aber noch wieder daran erinnert, daß dünne Sonden noch vorsichtiger verwendet werden müssen als dicke, da die Gefahr der Perforation mit abnehmender Dicke wächst. Dünne Sonden sind oft so weich, daß sie sich leicht in dem über der Stenose erweiterten Oesophagus umbiegen. Man darf sich dadurch nicht täuschen lassen und etwa schließen, daß die Sonde die Enge passiert hätte. Bei einiger Übung fühlt man meist deutlich, ob die Sonde sich aufrollt oder in die Striktur eingedrungen ist. Ja man kann auch

durch das Tastgefühl merken, wenn das Ende der Sonde in die Striktur eintritt und bisweilen auch wenn sie das untere Ende der Striktur passiert, so daß man auch eine Vorstellung über die Ausdehnung der Striktur erhalten kann. Will man die Tiefe des unteren Endes genauer bestimmen, so kann man sich der früher erwähnten aufblasbaren Ballonsonde bedienen, die für enge Stenosen natürlich sehr dünn sein muß. Wenn auch dünnste Sonden nicht durch die Stenose hindurchgeführt werden können, so müssen besondere Verfahren angewendet werden, die bei der Wegfindung besprochen werden sollen. Zur Beantwortung der Frage, ob eine Stenose auch für Flüssigkeiten undurchgängig ist, empfiehlt es sich, den Kranken die Lösung einer unschädlichen Substanz trinken zu lassen, die sich schon in Spuren leicht chemisch nachweisen läßt (*Lotheissen*). Hierfür eignet sich Ferrum lacticum (etwa 3proz.). Einige Minuten nach Einnehmen der Lösung entnimmt man eine Probe aus dem Mageninhalt durch die Magenfistel hindurch und setzt Ferrocyankalilösung hinzu. Ist etwas von der geschluckten Ferrum lact.-Lösung durch die Stenose in den Magen gelangt, so entsteht bei der Probe Blaufärbung.

Ist die schonende Sondierung schmerzhaft, so kann man daraus schließen, daß noch entzündliche Prozesse an der Stenose vorhanden sind.

Mit Hilfe der Bougierung können wir also im allgemeinen den Sitz, den Grad und die Ausdehnung der Enge bestimmen. Die Ballonsonde eignet sich zur Feststellung mehrfacher Strikturen besser als eine einfache Sonde. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß von manchen Autoren die Sondierung zu diagnostischen Zwecken verworfen wird. So schreibt *Schlemmer*: „Aus diagnostischen Überlegungen sollte heute die Sonde nicht mehr in die Hand genommen werden.“ Diesen Standpunkt teile ich nicht. Eine kunstgerecht vorgenommene Sondierung, bei der die Sonde nur zart tastend eingeführt wird, dürfte kaum die von *Schlemmer* geschilderten Gefahren haben. Jedenfalls habe ich selbst nie einen Schaden davon gesehen. Allerdings glaube ich, daß man dem Patienten die diagnostische Sondierung meist ersparen kann, wenn eine gute Röntgeneinrichtung zur Verfügung steht. *Die Röntgenuntersuchung* ist nicht nur schonender, sondern leistet von einem sachkundigen Röntgenologen ausgeführt, im allgemeinen mehr als die Sondierung (vgl. röntgenolog. Korreferat). Die Röntgenuntersuchung zeigt gewöhnlich den Sitz des Hindernisses, die Form der Stenose selbst und der Dilatation des Oesophagus, unter Umständen auch die Ausdehnung der Stenose. Dringt das Kontrastmittel nicht in die Stenose ein, so ist das nicht als Beweis einer Atresie anzusehen. Wenn man auch aus der Form der Stenose im Röntgenbild meist wichtige Schlüsse auf die Art des Hindernisses schließen kann, so kommt ihm doch oft in dieser Beziehung keine Beweiskraft zu.

Zum Beweis hierfür möchte ich einen Fall anführen, bei dem das Röntgenbild einen fadenförmigen Schatten vom Oesophagusmund bis zur Kardia zeigte, aus dem geschlossen wurde, daß der Oesophagus in ganzer Ausdehnung hochgradig verengt sei. Die Stenose war nach Laugenverätzung entstanden. Die Patientin ernährte sich schon 2 Jahre durch Gastrostoma. Da man annahm, daß eine solche ausgedehnte Stenose nicht zu erweitern sei, war beschlossen worden, eine antethorakale Plastik zu machen. Die Oesophagoskopie von oben her ergab eine hochgradige Narbenstenose in der Gegend des Oesophagusmundes mit einer für eine feine Sonde durchgängigen zentralen Öffnung. Bei der retrograden Oesophagoskopie erwies sich der Oesophagus in ganzer Ausdehnung bis zum Oesophagusmund normal weit. Die Narbe am Oesophagusmund war nur membranös und konnte in wenigen Tagen durch Bougierung erweitert werden.



Abb. 5. Zirkuläre Nebenstenose.

Es ist oft nötig, das Ergebnis der Röntgenuntersuchung durch die *Oesophagoskopie* zu erhärten, zu berichtigen oder zu ergänzen. Mit ihrer Hilfe können wir die Speiseröhre bis zur Stenose genau besichtigen. Liegt die Stenose sehr hoch, so stoßen wir schon in der Gegend des Oesophagusmundes, wenn nicht gar schon im Hypopharynx, auf das Hindernis. Wir sehen die rötliche, weiche, verschiebliche Schleimhaut in eine weißliche derbe, unnachgiebige, meist ringförmige Stelle übergehen, die sich beim Andrängen des Rohres nicht erweitert. Liegt die Stenose tiefer, so sieht man nach der Passage des Oesophagusmundes und nach Ausspülen der Speise- und Sekretreste den sackartig erweiterten Oesophagus weit klaffend mit respiratorischen Schwankungen der Wand. Meist sind hier schon Narben als weiße Streifen oder Inseln erkennbar. Oft ist die Schleimhaut entzündlich verändert. Von oben her erkennt man oft schon am Boden des Sackes den Narbenring. Die Oesophaguswand geht gewöhnlich trichterförmig in die Stenose über. Oft sieht man sie aber auch über der Enge unregelmäßig ausgebuchtet. Der Eingang in die Stenose selbst hebt sich von der Umgebung als weißer Ring ab, der meist kreisförmig, manchmal oval, spaltförmig oder auch unregelmäßig gestaltet und von verschiedener Größe ist. Oft vereinigen sich die strahlenförmigen Narben des Oesophagus in diesem Ring, der auch als Zapfen in den ausgebuchteten Oesophagus vorspringen kann. Die Öffnung in den engen Kanal befindet sich entweder in der Mitte des Fundus oder häufig exzentrisch oder auch in den Buchten versteckt. Nicht selten sind am Eingang in das Lumen Granulationen zu erkennen. Manchmal ist es bei nicht zu engem Eingang möglich, mit einem dünnen Oesophagoskoprohr in die Stenose einzudringen und diese selbst zu besichtigen. Die Narbe ist meist starr und nimmt an den respiratorischen und pulsa-

torischen Bewegungen des Oesophagus nicht mehr teil. Ist bei einer doppelten Stenose die obere weiter als die untere, so kann man den unteren Ring durch den oberen hindurch erkennen.

Differentialdiagnostisch gegenüber dem Carcinom ist zu beachten, daß bei diesem gewöhnlich Infiltration und Gewebswucherung besteht, während bei der Narbenstenose die Narbenbildung und die Schrumpfung das Bild beherrscht (*v. Hacker*).

Allerdings kann sich auch in der Narbe ein Carcinom entwickeln. Ebenso wie auch Tuberkulose auf dem Boden der Narbe beobachtet worden ist. Im Zweifelsfalle ist die Probeexcision zur Klärung heranzuziehen.



Abb. 6. Obere häutige und untere zirkuläre Narbenstenose.

Bei Spasmen fehlen die Narben.

Prognose:

Von den Fällen mit Verätzung, aus denen die weit überwiegende Menge der Narbenstrikturen hervorgeht, geht ein erheblicher Prozentsatz sofort zugrunde — etwa der vierte Teil. Bei den meisten (etwa $^3/_4$) der Überlebenden bilden sich behandlungsbedürftige Stenosen aus. Ein Teil von diesen erliegt Spätkomplikationen. Die Anzahl läßt sich wohl schwer statistisch mit Sicherheit erfassen, da nicht wenige Einzelfälle nicht zur Kenntnis gelangen und auch das Material in Kliniken nicht ohne weiteres gleichwertig ist. *v. Hacker* berichtet, daß 40—50% von seinen Patienten mit Narbenstenosen zugrunde gegangen seien. *Lotheissen* hat bei seinen schweren Strikturfällen eine Mortalität von 11,62% errechnet, bei Einbeziehung der leichten Fälle eine Mortalität von 5%.

Die Gefahren bestehen zunächst in der Unterernährung, die mit zunehmender Verengerung sich verschlimmert. Ein Teil der Unterernährten verhungert, wenn nicht rechtzeitig sachgemäße Hilfe gebracht wird. Ein größerer Teil dieser Unterernährten bekommt infolge des schlechten Ernährungszustandes eine Lungentuberkulose, an der er zugrunde geht. In einigen Fällen ist die Entstehung eines Carcinoms an der Narbe beobachtet worden, dem die Patienten schließlich erlagen.

Eine große Gefahr für den Strikturkranken liegt in den entzündlichen Komplikationen, die bei der Bougie- und operativen Behandlung auftreten können. Es ist nämlich, besonders bei engen und langen röhrenförmigen Strikturen, die einen gewundenen oder gar geknickten Verlauf nehmen, aber auch bei klappenförmigen oberflächlichen Narben sowie bei Ulcerationen sehr leicht möglich, daß die Bougie einen falschen Weg bahnt. Dieser Weg kann in der Oesophaguswand unter der Schleimhaut entlang gehen oder, was meist der Fall ist, auch durch die Muskulatur hindurch ins Mediastinum führen; er kann auch ins Perikard oder in die Pleura oder gar in die Lungen gelangen. Die Sonde kann bei in

der Gegend des Hiatus sitzenden Strikturen in einem falschen Weg in die Peritonealhöhle geraten. Auch ist es vorgekommen, daß die Sondenspitze bei häufigem Bougieren an der großen Kurvatur des Magens eine Ulceration verursachte, welche durch Perforation in die Bauchhöhle eine tödliche Peritonitis herbeiführte. Falsche Wege, die ins Mediastinum führen, verursachen dort phlegmonöse Prozesse, die zuweilen mit ausgedehnter Venenthrombose verbunden sind und gewöhnlich tödlich verlaufen. Eine Perforation in die Pleurahöhle kann eine eitrige Pleuritis ohne begleitende Mediastinitis machen. Entzündungen des Mediastinums, der Pleura und des Perikards können auch ohne Perforation durch Ausbreitung entzündlicher Prozesse von der Oesophaguswand aus entstehen. Solche Entzündungsprozesse können ausgehen von kleinen Epithelverletzungen, wie winzigen Einrissen oder Ulcerationen, die auch ohne Bougieren auftreten.

Die Aussicht auf Dauerheilung ist bei oberflächlichen Narben weit besser als bei derben schwieligen, besonders wenn diese lang sind. Bei Kindern ist die Aussicht besser als bei Erwachsenen. Vielleicht liegt das daran, daß die primäre Mortalität bei Kindern mit schweren Verätzungen größer ist als bei Erwachsenen, vielleicht aber auch daran, daß der kindliche noch wachsende Oesophagus leichter dehnbar ist als der Erwachsener.

Da nicht selten die gedehnten Narben sich wieder retrahieren, wenn sie nicht von Zeit zu Zeit gedehnt werden, ist es im Einzelfall schwer zu beurteilen, ob Dauerheilung eingetreten ist. Es kommen aber gewiß Dauerheilungen vor. Andererseits gibt es Fälle, die der Bougierung unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen. Es sind das Fälle mit ungewöhnlich dicken, harten und ausgedehnten Narbenmassen, die bei gewaltsamer Bougierung sich immer wieder entzünden und sehr schmerzhaft werden.

Erwähnen möchte ich noch, daß die Prognose bei der von *v. Hacker* eingeführten Bougierung ohne Ende besser ist als bei der Bougierung ohne Leitfaden, da sie die so gefährlichen falschen Wege ausschließt.

Behandlung der Narbenstrikturen.

Das Ziel der Behandlung ist, die engen Stellen des Oesophagus wieder so weit zu machen, daß die Speisen ungehindert in den Magen gelangen können. Dies geschieht hauptsächlich durch allmähliche Dehnung der Narben mit Hilfe von Bougies. Da nun aber, wie aus dem bereits Gesagten hervorgeht, der Bougierung mannigfache schwere Gefahren anhaften (Perforation, Entzündung), liegt der Gedanke nahe, wenn irgend möglich, es nicht erst zur Verengung kommen zu lassen. In dieser Absicht ist schon *Gersuny* 1887 dafür eingetreten, bald nach der Verätzung eine Dauersonde einzulegen, was auch andere Autoren befürwortet haben. *Roux* (1913) legte am 6. Tage eine Sonde für 4—5 Wochen ein. Wenn

auch die Berichte in der Literatur darüber günstig lauten, so möchte ich mich doch den Bedenken *Lotheissens* voll anschließen, der darauf aufmerksam macht, daß die Dauersonden schwere Gefahren durch Druckusuren mit sich bringen. Wissen wir doch, daß beim Liegenlassen von Schlundsonden häufig Dekubitalgeschwüre auch an gesunder Schleimhaut entstehen, die nicht selten zu schweren Komplikationen führen, z. B. Ringknorpelperichondritis mit Vereiterung der Arygelenke, Arrosionen der Aorta, Carotis und anderer Gefäße. In einem Fall beobachtete ich eine Infektion der Meningen des Rückenwirbelkanals, welche von einem Druckulcus aus zwischen den Wirbelkörpern hindurch gegangen war.

Offenbar in Erkenntnis der Gefahren der Dauersonde hat *Johanessen* 1900 empfohlen, die verätzte Speiseröhre zu sondieren schon ehe eine Striktur sich bildet, als geeigneten Zeitpunkt gibt er den 10. Tag nach dem Unfall an. Auch eine Reihe anderer Autoren ist für Frühbougierung eingetreten, so besonders *Salzer*, der empfiehlt, schon am 2.—6. Tage mit Bougierungen zu beginnen, wozu er weiche, dicke mit Bleischrot gefüllte Bougies mit stumpfem Ende verwendet. Er läßt die Sonde anfangs nur einige Minuten, später bis zu täglich eine halbe Stunde liegen, nur bei auftretendem Fieber wird eine Pause von 1—2 Tagen eingeschoben.

Campian ist der Ansicht, daß die Frühbougierung die Entstehung der Striktur nicht verhindern könne und die Perforationsgefahr dabei groß sei. Er beginnt daher 2—3 Wochen nach der Verätzung mit der Dilation, auch *Safranek* ist nicht für so frühen Beginn der Bougierung.

Auf Grund der Mitteilungen in der Literatur (*Salzer*, *Ledoux*, *Bokay*, *Erdelyi*, *Heindl*, *Palsco*, *van den Wildenberg*, *Treer*, *Balint-Nagy*, *Fotiade* u. a.) und auf Grund eigener Erfahrungen glaube auch ich die Frühbougierung empfehlen zu können, da ich selbst keinen Mißerfolg dabei gehabt habe. Ich habe aber die Bougierung gewöhnlich erst in der zweiten Woche begonnen. Die Frühbougierung scheint trotz zahlreicher Veröffentlichungen leider noch nicht Allgemeingut der Ärzte geworden zu sein, denn es kommt immer wieder vor, daß Kinder nach der Verätzung in irgendeinem Krankenhause Aufnahme finden, wo sie ohne Bougierung wochenlang liegen bleiben und flüssig ernährt werden und dann als „geheilt" entlassen werden. Zu Hause aber stellt sich dann bei dem Versuch, feste Speisen zu genießen, heraus, daß eine schwere Schluckstörung besteht.

Kommen Patienten mit bereits ausgebildeter Striktur zur Behandlung, so ist es nötig, die Verengerung durch Bougierung zu erweitern. Unter sonst gleichen Bedingungen lassen sich frische Stenosen leichter erweitern als alte, da bei frischen Fällen oft nur verklebte Granulationen durch das Durchführen der Sonde gelöst zu werden brauchen, während nach Ausbildung fester Narben diese gedehnt bzw. eingerissen werden müssen.

Bougierung.

Die Dehnung der Striktur geschieht wohl meist mit englischen, zylindrischen, gut gleitend gemachten Bougies, von denen allmählich dickere Nummern durch die Stenose hindurchgedrängt werden. Treten Schmerzen auf, so wird man die nächsten Male keine stärkere Nummer wählen, unter Umständen auch einige Nummern zurückgehen, besonders wenn die entzündlichen Erscheinungen stärker werden. Durch Auftreten von Entzündungen ist man manchmal auch genötigt, einige Tage zu pausieren und mit dünneren Nummern wieder zu beginnen. Die Schmerzhaftigkeit bei der Bougierung läßt sich durch lokale Anästhetika, Cocain oder deren Ersatzmittel, oder durch Narkotica herabsetzen, die Bougierung muß aber dann um so vorsichtiger sein. Manche verwerfen die Anästhesierung (*Haslinger*), weil dabei die Gefahr der Verletzung größer ist.

Besonderer Wert soll auf die glatte Oberfläche der Bougies gelegt werden, da rauhe Bougies mit Rissen im Lacküberzug leicht kleine Verletzungen machen, die die Entstehung von Entzündungen begünstigen.

Wir bougieren in der ersten Zeit, solange die Stenose noch zu erweitern ist, möglichst täglich, wenigstens aber 2—3mal in der Woche. Wir dehnen bei Erwachsenen tunlichst bis Nr. 45 Charrière, oft aber muß man sich mit weniger begnügen, wenn das Durchführen der dicken Bougies zu große Beschwerden verursacht. Allmählich wird seltener bougiert oder die Patienten werden unterwiesen, sich selbst die Sonde einzuführen mit der Mahnung, sofort wieder zur Behandlung zu kommen, wenn ihnen die Einführung der Sonde Schwierigkeiten bereitet.

Benutzt man eine konische Bougie, so soll sie so weit eingeführt werden, daß das konische Ende derselben die Stenose eben passiert hat und der zylindrische Teil in der Stenose liegt. Man hüte sich, die Bougie zu tief und zu brüsk in den Magen hineinzuschieben, um Ulceration und Perforation des Magens zu vermeiden.

Bei Kindern empfiehlt es sich, beim Bougieren einen Mundsperrer oder Bougieschützer einzulegen, damit die Bougie nicht zerbissen wird.

Wegfindung und Dehnung.

Nicht selten macht bei Beginn der Behandlung das Durchbringen der Bougie durch die Stenose Schwierigkeiten. Hierfür gibt es verschiedene Ursachen. Die Stenose kann so eng sein, daß sie auch die feinsten Bougies nicht hindurchläßt, der Kanal kann in seinem Verlauf, wie bereits früher erwähnt, gewunden oder geknickt sein, es können sich klappenartige Stränge darin befinden, Fibrinmassen, Granulationen, Speisereste oder Fremdkörper können den Weg verlegen, ebenso auch Spasmen. Der Eingang selbst ist häufig schwer zu tasten, wenn er exzentrisch oder in einer Tasche liegt.

Die schwierigsten Fälle pflegen die zu sein, bei denen schon seit längerer Zeit eine Gastrostomie besteht, welche zur Aufrechterhaltung der Ernährung angelegt werden mußte. In diesen Fällen muß man versuchen, festzustellen, ob überhaupt noch eine Durchgängigkeit besteht. Man darf sich dabei nicht auf die Angaben des Patienten oder des Pflegepersonals verlassen, denn wenn die Stenose tief sitzt, so schluckt der Patient und behält das Geschluckte unter Umständen ziemlich lange in der Speiseröhre. Es ist dann leicht eine Täuschung darüber möglich, ob etwas davon in den Magen gelangt ist. So wird manchmal angegeben, es ginge nichts mehr durch, während doch noch etwas Flüssigkeit in den Magen gelangt. Der Patient hat für geringe Mengen keine Empfindung im Magen. Andererseits glaubt der Patient, daß etwas durch die Stenose hindurchgegangen sei, während eine Obliteration besteht. Wenn Kontrastflüssigkeit (*Umbrenal*) durch die Stenose hindurchgeht, so läßt sich die Frage im Röntgenbild klären. Ein negativer Ausfall ist aber keineswegs für Atresie beweisend. Mittels der früher beschriebenen chemischen Probe läßt sich die Durchgängigkeit selbst für kleinste Mengen Flüssigkeit feststellen. Geht aber keine Flüssigkeit hindurch, so ist damit nicht gesagt, daß der Verschluß ein dauernder ist, denn der Kanal kann zeitweise verlegt sein durch Fremdkörper, Spasmen, Klappenbildung oder anderes. Es ist dann nötig, auch noch die Oesophagoskopie heranzuziehen. Sieht man dabei im Fundus des erweiterten Speiseröhrenabschnittes einen glatten überall mit Epithel bekleideten Boden ohne die kleinste Öffnung und entdeckt man auch mit dem Fernrohr keine fistelartige Stelle, obwohl man jeden Teil des Fundus genau übersehen kann, so ist die Diagnose einer Atresie zuverlässig. Ich habe wiederholt solche Verschlüsse im Oesophagoskop feststellen können. Entdeckt man eine Öffnung, so kann trotzdem tiefer unten noch eine Atresie bestehen. Man wird dann versuchen, feinste Bougies (Darmsaiten oder mit Kügelchen armierte Drahtsaiten) im Führungsrohr durch den Kanal hindurchzuführen. Gelingt dies nicht, so ist das noch kein Beweis für Atresie, denn die Saite kann sich z. B. in einer Klappe fangen. Es empfiehlt sich dann, die Stenose in der früher beschriebenen Weise vom Magen her aufzusuchen und, falls dort eine Öffnung in der Narbe zu sehen ist, von unten her das Durchführen einer feinen Sonde zu versuchen, vielleicht mit mehr Aussicht auf Erfolg. Die Oesophagoskopie eignet sich auch zur Auffindung exzentrisch gelegener Öffnungen. Ist festgestellt, daß die Striktur noch durchgängig ist, so muß man versuchen, einen „*Leitfaden*“ hindurchzubringen.

Hierfür gibt es in der Literatur verschiedene Vorschläge, die mit mehr oder weniger Aussicht auf Erfolg angewandt werden können. *von Hacker* benutzte ein sog. Trichterrohr zur Führung für eine oder mehrere Darmsaiten. Er führt das Trichterrohr bis an die Stenose heran

und schiebt nun tastend eine Darmsaite nach der anderen vor, bis das Ende einer derselben in den Magen kommt. Wenn Darmsaiten in der Stenose liegenbleiben, so werden sie dicker und dehnen die Stenose, so daß nach ihrem Herausziehen eine stärkere Nummer eingeschoben werden kann, was aber durchaus nicht immer leicht gelingt. Es kann passieren, daß, selbst wenn durch Quellung der Saite die Stenose etwas gedehnt ist, der Weg nicht wieder gefunden wird. Um dies zu vermeiden, benutzt *Lotheissen* statt der Darmsaiten Drahtsaiten, die er als Leitsonde liegen läßt und darüber teleskopartige Röhrchen durch die Stenose hindurchdrängt, bis die genügende Weite erreicht ist. *Jameson* hat (1825) empfohlen, ein an einem Seidenfaden befestigtes Kügelchen schlucken zu lassen, ebenso Socin. *Dunham* ließ einen Faden ohne Kugel mit Wasser schlucken. *Plummer* läßt einen 4—6 m langen Faden schlucken, der sich in Magen und Darm verankert, so daß er dann als Leitfaden benutzt werden kann. *Settelen* hatte mit dieser Methode gute Erfolge. *Sippy* hat eine Olivensonde angegeben, welche nach Einführung eines Leitfadens zur Dehnung dient. Er hat am Ende eines dünnen Metallstabes eine Olive befestigt, diese schräg durchbohrt und auf den Leitfaden aufgefädelt. Nachdem diese Olive unter Führung des geschluckten Leitfadens durch die Stenose hindurchgebracht ist, werden Oliven von steigender Dicke nacheinander mit Hilfe eines Rohres auf dem Stabe durch die Stenose hindurchgeschoben. Der Faden geht manchmal, und zwar gerade in den schwierigsten Fällen, nicht durch die Stenose hindurch. Er knäult sich im erweiterten Teil des Oesophagus auf und bleibt dort liegen. Damit das Fadenende sicher in den Kanal hineingeht, ist von *Kraspe* empfohlen worden, einen an einem Faden befestigten Knopf durch ein Bougie an die Stenose zu bringen, von der Bougie durch Einspritzen von Wasser abzustoßen und ihn dann durchschlucken zu lassen. *Wendel* bringt ein Kügelchen im Oesophagoskop an die Stenose und läßt es dann durchschlucken.

Mir ist es bisher immer gelungen, auch in den schwierigsten Fällen, bei denen alle sonst angewandten Methoden versagt hatten, den Weg durch die Stenose zu finden. Ich benutze dazu dünnen Stahldraht (0,4 mm Durchmesser), an dessen Ende ein winziges Metallkügelchen (etwa $1^1/_2$ mm Durchmesser) angelötet ist. Der Draht wird durch ein dünnes Metallröhrchen geschoben, dessen äußerer Durchmesser etwas kleiner ist als der größte Durchmesser des Kügelchens. Der Draht darf keine Knickung haben, und das Innere des Rohres muß glatt sein. Es wird daher noch innen eingefettet, um den Reibungswiderstand möglichst auszuschalten. Um den Draht gut mit den Fingern halten zu können, wird an dem äußeren Ende, etwa 2 cm vom Rohrende entfernt, auf den Draht ein Drahthalter aufgeschraubt; dann wird das Röhrchen mit dem Draht zusammen an die Stenose gebracht und mit der Perle ge-

tastet. Da der Reibungswiderstand praktisch ausgeschaltet ist, nimmt man mit dem Tastgefühl jeden Widerstand des Kügelchens wahr; man tastet sich in der Stenose weiter und *hält den gewonnenen Weg durch Nachschieben des Röhrchens fest.* Auf diese Weise tastet man sich allmählich schrittweise durch die Stenose bis in den Magen durch. Unter Umständen kann man bei gewundenem Gang das Ende des Drahtes oder auch des Röhrchens leicht abbiegen, um dann durch Drehung des Instrumentchens in der anderen Richtung vordringen zu können. Ist die Perle sicher im Magen, dann wird der Drahthalter abgenommen und das Führungsröhrchen zurückgezogen. *Das Führungsrohr bei diesem Instrument hat die Aufgabe, durch Ausschaltung der Reibung des Drahtes das Tastgefühl voll zur Geltung kommen zu lassen und außerdem die bereits sondierte Strecke der Stenose einzunehmen und, wenn nötig, dem Draht eine andere Richtung zu geben.* Durch das Nachschieben des Röhrchens behält man in jeder Tiefe der Stenose das feine Tastgefühl.

Die Teleskoprohre von *Lotheissen* dienen einem anderen Zweck, nämlich die bereits sondierte Stenose durch die stärkeren übergeschobenen Rohre zu dehnen. Ich pflege mit olivenförmigen Perlen zu dehnen, welche mit Hilfe des Röhrchens auf dem Draht durch die Stenose hindurchgedrängt werden. Selbstverständlich lassen sich auch, wie bei *Lotheissen*, teleskopartige Rohre oder am Ende durchbohrte Bougies darüber schieben. Sollte es einmal nicht möglich sein, auf diese Weise einen Weg zu sondieren, so würde ich, was ich allerdings bisher noch nicht nötig gehabt habe, ein feinstes Celluloidkügelchen am Ende eines haarfeinen Fadens mit Celluloid-Aceton befestigen, dieses in einem Röhrchen an die Öffnung der Stenose bringen und mit Wasser unter Druck durch die Stenose hindurchspritzen. Das andere Ende des Fadens ist mit einem Drahtkreuz versehen, das von der etwas engeren Öffnung des Röhrchens zurückgehalten wird. Den feinen Faden würde ich mit einem stärkeren verbinden und dann wie *Dunham* und *Plummer* schlucken lassen. Wenn der Faden im Darm verankert ist, könnte man das Verfahren von *Sippy* anschließen. Hat die Stenose eine gewisse Weite erreicht, so können nach *v. Hackers* Vorgehen anstatt der Bougies Gummischläuche benutzt werden, die über einen Stab gedehnt in die Stenose eingeführt werden. Dann wird der Gummi entspannt, nimmt dadurch eine größere Dicke ein und dehnt so die Stenose. *Sargnon* setzt den Stab in der Mitte des Gummischlauches außen an und führt ihn gedoppelt ein. *Guisez* verwendet kurze, am Ende geschlossene, mit seitlichen Löchern versehene trichterförmige Gummihülsen, die er mit Fäden über der Sonde spannt, in die Stenose einlegt und liegen läßt. Es kann durch die Hülse geschluckt werden. *Türck* und *Kuhn* haben mit Hilfe einer Metallspirale erweiterbare Gummisonden benutzt. Ein eingeführter Gummischlauch läßt sich auch einfach durch Einspritzen von Wasser dehnen. Von verschiedenen

Autoren sind auch spreizbare Metalldilatatoren konstruiert worden. *Jacobsen* ließ bei tiefsitzenden Stenosen spitz zugeschnittene Kautschuktuben verschlucken, die durch die Peristaltik in die Stenose hineingetrieben wurden. *Haslinger* verwendete zu demselben Zweck kurze bleigefüllte, spitz zulaufende Bougies, bei denen außer der Peristaltik die Schwere wirksam ist. *Portmann* läßt Oliven steigender Dicke durch die Stenose schlucken, damit sie durch die Peristaltik die Enge dehnen. Von verschiedenen Autoren sind zur Dehnung Laminariastifte benutzt worden, deren Anwendung jedoch nicht unbedenklich erscheint. *Guisez* und *Eastman* benutzen bei engen Stenosen filiforme Bougies, die auf eine dickere Sonde aufgeschraubt werden können. *Guisez* bougiert nur in Oesophagoskopie und warnt vor blindem Vorgehen.

Sondierung ohne Ende.

Besteht bereits eine Gastrostomie, was ja meist bei den schwer durchgängigen Stenosen der Fall ist, so tut man gut, zur Erweiterung der Stenose die von *v. Hacker* angegebene *Sondierung ohne Ende* anzuwenden. Zu diesem Zweck muß zunächst der durch die Stenose gebrachte Faden aus der Magenfistel herausgeholt werden. Seidenfäden lassen sich einfach aus dem Magen herausspülen. Man füllt den Magen voll Wasser und läßt es durch den Fistelschlauch schnell wieder abfließen, wobei der Faden gewöhnlich mit herausgeschwemmt wird. Sind Metallsaiten verwendet worden, so kann man diese hinter dem Röntgenschirm oder unter Benutzung des pneumatischen Gastroskops im Magen aufsuchen und mit einer Zange herausziehen. Ich habe den Draht, der am Ende eine Perle hat, mit einem stumpfen Häkchen blind herausgefischt. Sind Stahl- oder Eisenkugeln an dem geschluckten Faden befestigt, so lassen sich diese mit Hilfe eines Magneten aus dem Magen bringen (*Henle*). Man kann den Faden auch mit dem Operationscystoskop herausfischen (*Schmidt*, *Lafargue*, *Lurz*).

Das Wesen der Sondierung ohne Ende besteht darin, daß an dem Faden, der dauernd liegenbleibt, immer dickere Bougies oder Oliven durch die Stenose hindurchgezogen werden. Die Entstehung eines falschen Weges ist dabei ausgeschlossen, was die Methode besonders wertvoll macht. *v. Hacker* empfiehlt zum Dehnen Gummischlauch zu benutzen. Die Enden des Gummischlauches werden in den Faden ohne Ende eingebunden und durch Anziehen der Fäden gestreckt. Dadurch wird er dünner. In diesem Zustand wird er in die Stenose hineingezogen. Wird die Spannung nachgelassen, dann zieht sich der Gummi in seiner Längsrichtung zusammen, hat aber dabei das Bestreben, an Dicke zuzunehmen und so die Narbe zu dehnen. Es empfiehlt sich, bei diesem Verfahren neben dem Gummi einen Reservefaden einzuziehen, da es vorkommen kann, daß der Gummi abreißt. Andere Autoren bevorzugen

Oliven oder Bougies. So hat *Wessely* eine Serie Bougies an beiden Enden mit Schrauben versehen lassen, so daß er an die erste Bougies die nächst größere Nummer anschrauben und nachziehen konnte, und so fort, was das Bougieren bequem macht. *Henle* verwendet zum Erweitern der Stenose Paraffinseidenfäden und fügt zu dem Bündel immer neue Fäden hinzu, so daß das Bündel immer dicker wird.

Bei der Bougierung ohne Ende kann die Bougie am Faden sowohl von oben nach unten, wie auch von unten nach oben durchgeführt werden. Zweckmäßig ist es, die Bougie vorwärts zu *schieben, während die Spitze durch Anziehen des Fadens geleitet wird.* Man vermeidet dadurch ein Einschneiden des Fadens. An Stelle eines Seidenfadens benutzt *Lotheissen* sog. Wiener Draht, der sehr widerstandsfähig ist und sich auskochen läßt. Auch die Drainrohre empfiehlt *Lotheissen* vor dem Gebrauch auszukochen. Den Faden bestreut er mit Novojodin, um Infektion zu vermeiden. Das dauernde Liegenbleiben des Fadens belästigt manche Patienten. Solchen, bei denen die Stenose schon eine gewisse Weite erreicht hat, kann dies erspart bleiben, wenn man den Faden nach *von Hacker* in einer geschlossenen oder nach *Lotheissen* in einer halben Gelatinekapsel an einer Sonde einführt. *Lotheissen* umgibt den Faden am Mundwinkel mit einem Gummirohr.

Um die Narben leichter dehnbar zu machen, hat *von Hacker* die Applikation von Wärme empfohlen. Er ließ zu diesem Zweck bei Sondierung ohne Ende Wasser von 45° durch den Schlauch laufen oder führte eine elektrische Thermosonde ein. Auch *W. Sternberg* hat eine ähnliche Thermosonde, ebenso *Imperatori*, angegeben. *Lotheissen* empfiehlt an Stelle der elektrischen Sonden eine Hohlbougie zu verwenden, in diese ein dünnes Röhrchen zu schieben und Wasser von 45° durchlaufen zu lassen.

Hofmann, *Henle* und *Picard* haben empfohlen, die Narben mit Diathermie zu erwärmen. Angeblich werden die Narben durch die der Erwärmung folgenden Hyperämie weicher und dehnbarer. Für die Elektrolyse in der zirkulären Form zur Erweichung der Narben ist eine ganze Reihe von Autoren eingetreten (*Gottstein*, *von Hacker*, *Lotheissen*, *Starck*, *Guisez*). In die Stenose wird eine Metallolive, die an einem isolierten Kupferdraht befestigt ist, eingeschoben. Dann wird nach *Lotheissen* für etwa 5 Minuten ein galvanischer Strom durch den Körper geschickt, wobei die positive Elektrode sich auf der Brust des Patienten befindet und die eingeführte Olive die negative darstellt. Die Ströme sollen, um Ätzwirkung zu vermeiden, nur 2—5 Milliampere betragen. *Guisez* nimmt 12—15 Milliampere. Die Elektrolyse wurde von *v. Hacker* und *Lotheissen* bei starren Narben auch bei Bougierung ohne Ende empfohlen. Auch Radium wurde in die Stenose eingeführt, um die Narben zu erweichen (*Guisez*, *Chiari* u. a.). Injektionen von Fibrolysin und Thiosin-

amin sind empfohlen worden; andere sprechen sich dagegen aus, zumal sie von üblen Nebenerscheinungen begleitet sein können.

Es ist versucht worden, blind oder im Oesophagoskop die Narben im Oesophagus zu durchtrennen. Man hat scharf mit eigens dazu konstruierten Messerchen die strikturierte Stelle eingekerbt und sich auch dazu unblutiger Verfahren bedient, z. B. linearer Elektrolyse, Galvanokaustik, Diathermie. Alle diese Verfahren sind gefährlicher als die Bougierung. Besonders droht dabei die Eröffnung von Infektionswegen, auch sind Blutungen und Verletzungen benachbarter Organe möglich. Es ist daher u. a. von *Killian* vor diesen Methoden gewarnt worden. Eine Berechtigung wird ihnen nur zugesprochen bei häutigen und ringförmigen Strikturen.

In vereinzelten Fällen ist es bei häutigen und ganz kurzen Atresien gelungen, die Wegsamkeit des Oesophagus wieder herzustellen durch die Durchtrennung der Narbe mit dem Thermokauter. Von *King* wird mitgeteilt, daß er bei einer kurzen undurchgängigen Striktur ein Oesophagoskop von oben und ein engeres von unten durch die Magenfistel an die Narbe heranführte und diese, nachdem er die Rohre vor dem Röntgenschirm in die gleiche Richtung gebracht hatte, mit einer Zange durchquetschte. Das Vordringen der Zange wurde von dem unteren Oesophagoskop aus beobachtet. Nach Einlegen eines Fadens wurde dann die Striktur in üblicher Weise gedehnt.

Obliterationen von größerer Längenausdehnung sind bis jetzt nicht durchgängig gemacht worden. Sind die Atresien im Halsteil, so haben plastische Operationen gute Aussicht auf Erfolg, liegen sie aber im Brustteil, so sind bisher die Aussichten schlecht. Man verzichtet daher gewöhnlich auf den Versuch, das Lumen des Oesophagus wieder herzustellen, und macht lieber eine antethorakale Oesophagusplastik, wenn die Patienten sich nicht dauernd durch die Magenfistel ernähren wollen.

Das Carcinom der Speiseröhre.

Nach umfangreichen Statistiken in der Literatur macht das Oesophaguscarcinom etwa 4—5% aller Carcinome aus. Die Häufigkeit ist wahrscheinlich nicht in allen Ländern gleich. An erster Stelle scheint die Schweiz zu stehen, wo nach *Renaud* das Oesophaguscarcinom 10% aller Carcinome ausmacht und nur vom Magencarcinom an Häufigkeit übertroffen wird. Bei Männern ist das Oesophaguscarcinom etwa 4- bis 7 mal häufiger als bei Frauen; der Grund hierfür ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man nimmt aber an, daß der beim männlichen Geschlecht häufigere Genuß von Alkohol und Tabak, sowie hastiges Essen heißer und großer Bissen in ursächlichem Zusammenhang damit stehen. Nach *W. Fischer* kommt das Oesophaguscarcinom auch bei den Chinesen besonders häufig vor. Er führt dies auf den reichlichen Genuß heißen Alko-



hols zurück, zumal zahlreiche Statistiken ergeben, daß Alkoholismus in der Anamnese des Oesophaguscarcinoms häufig vorkomme. *Hill* jedoch spricht dem Alkohol auf Grund seiner eigenen in England beobachteten Fälle keine Bedeutung zu. Nach *Guisez* spielen auch psychogene Momente und Spasmen eine Rolle in der Ätiologie des Oesophaguscarcinoms. Leukoplakie, die sich auf entzündlich veränderter Schleimhaut entwickelt, hält er für eine Vorstufe des Carcinoms.

Der Speiseröhrenkrebs kann in jedem Lebensalter vorkommen; jedoch ist er unter dem 30. Lebensjahre selten, am häufigsten wird das 50.—60. Lebensjahr betroffen. Auch das höchste Lebensalter bleibt nicht verschont. Der älteste Patient, den ich in der Literatur erwähnt gefunden habe, war 97 Jahre alt (*Clayton*).

Von den meisten Autoren werden die physiologischen Engen als Lieblingssitz für das Carcinom bezeichnet. Sie nehmen an, daß die an diesen Engen vorkommenden vermehrten mechanischen Reizwirkungen die Ursache dafür seien. Auch an pathologischen Engen ist das Entstehen von Carcinom beobachtet worden, so öfter bei Narbenstrikturen, bei Spasmen, bei Verengerung durch Wirbelexostosen (*Orth*) und Spondylitis deformans (*Wolf*). Es ist aber durchaus keine Seltenheit, daß das Carcinom sich an den zwischen den Engen gelegenen Abschnitten des Oesophagus bildet. *Haslinger* fand es hier ebenso oft wie an den Engen. Auch in erweiterten Stellen des Oesophagus (Dilatation, Divertikel) ist es wiederholt beobachtet worden.

In der Literatur herrscht über die Häufigkeit des Auftretens des Carcinoms an den verschiedenen Stellen des Oesophagus keine Übereinstimmung. Die verschiedenen Meinungen sind vielleicht darauf zurückzuführen, daß von einigen Autoren die vom Hypopharynx und vom Magen aus auf den Oesophagus übergewachsenen Carcinome hinzugerechnet wurden. Sieht man von diesen Carcinomen ab, dann dürfte das mittlere Drittel am häufigsten von Carcinom befallen sein.

Die Ausdehnung des Carcinoms im Oesophagus ist sehr verschieden, meist ist der Oesophagus in einer Länge von 3—10 cm befallen; es sind aber auch Fälle bekannt geworden, in denen die Speiseröhre fast in ganzer Länge erkrankt war (*Caesar*, *Orth*, *Gernert*). Nicht selten sind mehrfache Carcinome im Oesophagus gefunden worden. *Parmentier* und *Chabrol* berichteten über mehrfache Carcinome des Oesophagus, wobei im Brustteil ein Plattenepithel- und in der Kardiagegend ein Cylinderepithelcarcinom vorhanden war.

Im Beginn ihrer Entwicklung liegen die Carcinome inselförmig inmitten gesunder Schleimhaut, wobei die Oberfläche ganz glatt sein kann und nur etwas über die Umgebung hervorragt. Bisweilen aber wächst es schon früh papillär. In diesem beginnenden inselförmigen Stadium bekommt man die Carcinome allerdings selten zu sehen. Bei längerem

Bestehen nehmen sie gewöhnlich die ganze Circumferenz des Oesophagus ein, so daß die gesunde Schleimhaut im ganzen Umfange durch die erkrankte unterbrochen wird.

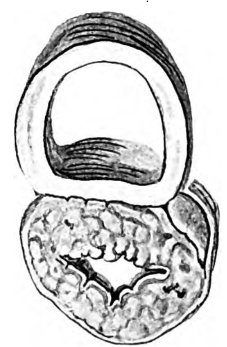


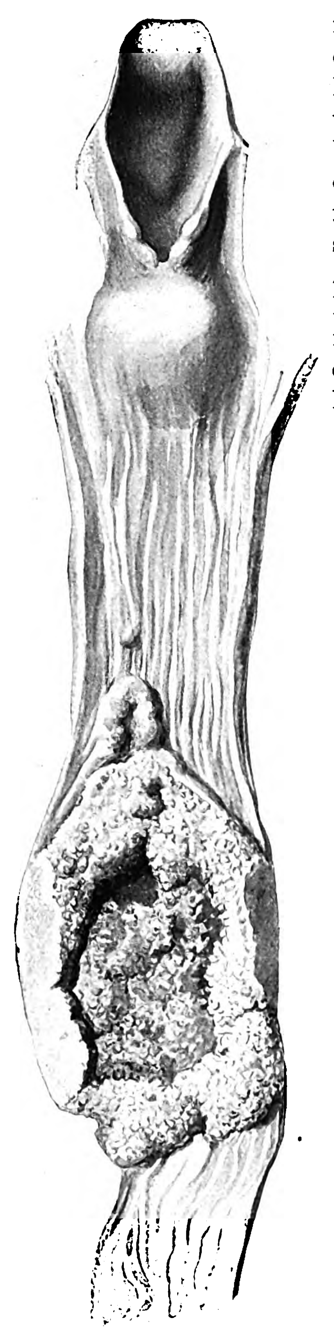
Abb. 7. Durchschnitt durch ein zirkuläres, auf den Oesophagus beschränkt gebliebenes Carcinom.

Obwohl das äußere Aussehen der Oesophaguscarcinome sehr verschieden ist, kann man doch nach *Aschoff* 3 Grundformen unterscheiden: 1. die harten, narbigen (scirrhösen), 2. die weichen geschwürigen Formen (medulläre Krebse) und 3. die gelappten papillären Formen. Die scirrhösen Formen treten als einfache, leicht höckerige Verhärtungen der Schleimhaut auf, wobei die Schleimhaut starr wird und ihre Faltbarkeit verliert. Außerdem büßt sie ihre leichte Verschieblichkeit auf der Unterlage ein. Die scirrhöse Form hat die Neigung, mehr zirkulär als in der Längsrichtung zu wachsen, so daß bei geringer Längenausdehnung der ganze Umfang des Oesophagus ergriffen sein kann und so eine ringförmige Stenose entsteht, die einer Narbenstenose ähnlich sein kann. Allmählich geht die Geschwulst auch auf die tieferen Schichten der Speiseröhrenwand über, und schließlich bilden sich durch Zerfall, meist erst spät, an der Oberfläche Ulcerationen. Über den mikroskopischen Befund schreibt *Aschoff*: „Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus schmalen, vielfach netzförmig verbundenen Strängen schmaler, den Basalzellen ähnelnder Epithelien, welche an den Rändern subepithelial vordringend durch Infiltration der Submucosa die wallartige Erhebung der Ränder bedingen, nach dem Geschwür zu immer weiter in die Tiefe greifen, schließlich bis zur Tunica fibrosa externa und darüber hinaus bis in die Umgebung zu verfolgen sind. Der geschwürige Zerfall im Zentrum der Geschwulst reicht verschieden weit und sehr unregelmäßig in die Tiefe.“



Abb. 8. Scirrhöses Carcinom.

Die medullären Formen haben mehr die Neigung, in der Längsrichtung des Oesophagus sich auszubreiten und sind dementsprechend gewöhnlich auch viel ausgedehnter. Sie zerfallen meist frühzeitig, so daß sie Geschwüre darstellen mit erhabenem Rand (schüsselförmig) und höckerigem Grund, an dem noch nekrotische Tumorreste hängen. Nicht selten sieht man in den Tumormassen unregelmäßige längsgerichtete Defekte. Diese entstehen wahrscheinlich entsprechend dem Längenwachstum, indem die ältesten Tumormassen zuerst zerfallen. Es



mögen aber auch durchgepreßte Speisen die erweichten Massen mit abstreifen und so die Rinnenbildung begünstigen. „Mikroskopisch wird", nach *Aschoff*, „das Bild von den breiten Zapfen des verhornenden Plattenepithelkrebses beherrscht. Ausgedehnte Verfettung und nekrotische Erweichung finden sich in den zentralen Abschnitten der Zapfen. Aus alledem erklärt sich auch die Leichtigkeit, mit der die markigen Krebsmassen aus der Schnittfläche ausgedrückt und von ihr abgestrichen werden können."

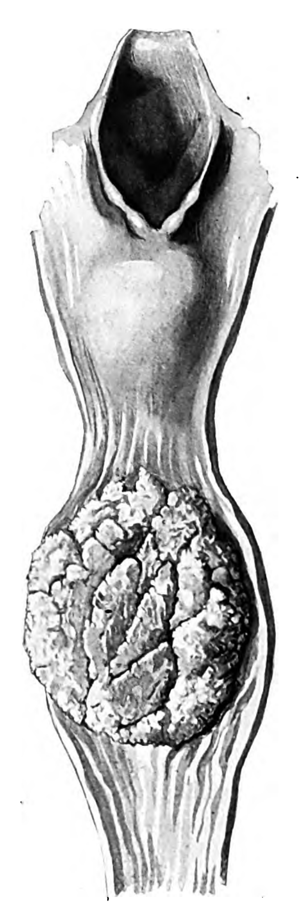


Abb. 9. Medulläres Carcinom.

Abb. 10. Papilläres Carcinom.

Die papilläre Form hat weniger Neigung zum Zerfall. Es entstehen dann in das Lumen hineinragende Tumoren von verschieden gestalteter Oberfläche, die erhebliche Größe erreichen können (bis zu Faustgröße — *Raymond*, *Karewski*).

In seltenen Fällen wurden polypenförmige Carcinome gefunden mit kleiner Basis, die zuweilen bedeutende Größe erreicht hatten. U. a. beschreibt *Haenisch* einen langgestreckten, vom Oesophaguseingang bis zur Kardia reichenden carcinomatösen gestielten Tumor. Auch andere Autoren sahen ähnliche polypöse Tumoren. *Jessen*, *Rumpel*, *Weigert*, *Joselin de Jong*, *Rosselet* und *Schinz* fanden polypöse Mischtumoren. Bei der polypösen Form dürfte es manchmal nicht leicht sein, zu entscheiden, ob es sich um ein primäres Carcinom oder um maligne Entartung eines Polypen handelt. Mikroskopisch kommen nach *Aschoff* „weniger Plattenepithelkrebse als auch Adenocarcinome in Betracht. Das Bild kann ein sehr wechselndes und gemischtes sein, so daß zwischen reinem Zylinderepithelkrebs und reinem Plattenepithelkrebs alle Mischformen vorhanden sind."

Der Auskleidung des Oesophagus entsprechend sind bei weitem die meisten Krebse Plattenepithelcarcinome, nach *Starlinger* 92,4%. Die Plattenepithelcarcinome sind ebenso wie im makroskopischen Wachstum, so auch im mikroskopischen Bild verschieden.

Mit zunehmender Verengung hypertrophiert infolge ihrer gesteigerten Tätigkeit die Muskulatur des Oesophagus an der Stelle des Tumors sowohl, wie an der darüber gelegenen Wandpartie. Bis zu einem gewissen Grade nimmt auch die unterhalb der Stenose gelegene Muskulatur an der Hypertrophie teil. Wenn die Muskulatur nicht mehr imstande ist, die Enge zu überwinden, dann kommt es zur Dilatation über der Stenose.

Außer dem Wachstum per continuitatem breitet sich das Carcinom auch in den Lymphwegen der Oesophagusschleimhaut aus und bildet dann in dieser Krebsknoten, die mit Vorliebe oberhalb der primären Geschwulst sich befinden. Erreichen diese sekundären Aussaaten bedeutende Größe und zerfallen geschwürig, so können sie, besonders wenn sie sich in einer größeren Entfernung von dem Primärtumor befinden, selbst für Primärtumoren gehalten werden. Es kommt höchstwahrscheinlich die primäre Entstehung mehrerer Carcinome im Oesophagus tatsächlich vor, beweisend ist aber nur ein verschiedener histologischer Bau derselben.

Ist das Carcinom durch die Oesophaguswand hindurchgewachsen, was oft erst spät der Fall ist, so geht es bei weiterem Umsichgreifen auf die benachbarten Organe über. Häufig wächst der Tumor in die Trachea oder in einen Bronchus hinein und veranlaßt bei Zerfall eine Kommunikation der Speiseröhre mit der Luftröhre oder dem Bronchus, was gewöhnlich nach kürzerer oder längerer Zeit zur Schluckpneumonie führt.

Je nach der Lokalisation des Tumors kann es zum Einbruch in den Herzbeutel oder in die Pleura kommen, wodurch meist jauchige Perikarditis oder Pleuritis entsteht. Auch Überwachsen auf die Lunge, das zur Lungengangrän führt, und auf die Herzvorhöfe sowie in die großen Gefäße (Vena cava, Aorta, Carotis usw.) ist beobachtet worden. Durch Zerstörung der Wirbelkörper kann es zur Kompression des Rückenmarkes kommen.

Nicht selten findet sich ein Übergreifen auf die Schilddrüse. Verhältnismäßig häufig ist eine Schädigung der Nervi recurrentes durch das hochsitzende Oesophaguscarcinom.

Im allgemeinen treten beim Oesophaguscarcinom verhältnismäßig spät Metastasen auf, bei der scirrhösen Form pflegen sie zu fehlen. Sektionsstatistiken von *Starlinger* und von *Helsley* haben ziemlich übereinstimmend ergeben, daß etwa 66 bzw. 64% der Oesophaguscarcinome keine Metastasen gemacht hatten. Andere Statistiken geben allerdings niedrigere Zahlen an. *Klein* fand bei 264 in der Charité sezierten Oesophaguscarcinomen 82mal keine Metastasen = 31,5%, in 29 weiteren Fällen waren nur die regionären Drüsen befallen.

Drüsenmetastasen kommen in den mediastinalen, wie in den supra- und infraclaviculären Drüsen vor, und zwar machen oft große Primärtumoren keine oder geringe Drüsenschwellungen, während bisweilen bei einem kleineren Primärtumor große Drüsenpakete gefunden werden. Auch Kardiacarcinome können Halsdrüsenmetastasen zur Folge haben. Durch Drüsenmetastasen wird nicht selten eine Recurrensstörung, besonders links, verursacht. Außer zu Drüsenmetastasen führt das Oesophaguscarcinom zur Aussaat in entferntere Organe, am häufigsten in die Leber, besonders das Kardiacarcinom.

Nicht alle Oesophaguscarcinome entstehen primär in der Speiseröhre; es gehen auch aus der Nachbarschaft Krebse auf die Speiseröhre über, so z. B. von Pharynx, Larynx, Schilddrüse, Trachea, Bronchien, vom Magen oder auch Drüsenmetastasen anderer Organcarcinome. Primäre Carcinome in entfernteren Organen scheinen nur selten Metastasen im Oesophagus zu machen.

Symptome.

Im Beginn pflegt das Oesophaguscarcinom nur sehr geringe, kaum merkliche Symptome zu machen. Nur bei besonders großen Bissen fühlen die Patienten, daß die Passage nicht ganz glatt ist, d. h., daß der Bissen an einer bestimmten Stelle etwas länger verweilt. Die Patienten legen der Sache gewöhnlich keine Bedeutung bei; sie vermeiden nur das Schlukken größerer Bissen. Allmählich müssen die Bissen immer kleiner gewählt werden, um gut durchzugehen. Leute, die gewohnheitsmäßig die

Nahrung gut zerkleinern, merken daher das Schluckhindernis erst spät. Mit zunehmender Enge passiert nur noch breiige oder flüssige Nahrung, bis schließlich auch diese nicht mehr hindurchgebracht werden kann und erbrochen wird, je nach dem Sitz sofort oder später, wie es früher bei den Narbenstenosen beschrieben worden ist. Dieses Erbrechen ist streng genommen kein Erbrechen, denn es fehlt die Übelkeit; es ist ein Regurgitieren der Speisen.

Die Schluckbeschwerden nehmen nicht immer ständig zu, sondern werden nicht selten von Zeiten besseren Schluckvermögens unterbrochen. Dies ist gerade bei den weichen, markigen Tumoren der Fall, bei denen durch Zerfall zeitweise das Lumen wieder weiter wird. Es ist sogar beobachtet worden, daß die Schluckbeschwerden selbst bei ausgedehntem zerfallenen Carcinom fehlten. *Guisez* bezeichnet den Wechsel der Beschwerden als charakteristisch für Carcinom. In manchen Fällen tritt das Unvermögen zu schlucken plötzlich ein. Das ist der Fall, wenn ein größerer Bissen, meistens Fleisch, in der Enge steckenbleibt. Erst wenn dieser Fremdkörper entfernt wird, oder doch schließlich noch durchgeht, ist die Passage wieder relativ frei. Wenn nicht mehr genügend Nahrung durch die verengte Stelle hindurchgeht, magern die Patienten stark ab und verfallen rasch. Sie leiden unter Hunger- und Durstgefühl, haben selten Stuhlgang und wenig Urin, entsprechend der geringen Nahrungsaufnahme. Es entsteht dann das kachektische Aussehen mit fahler Gesichtsfarbe, eingesunkenen Augen, vortretenden Backenknochen und trockener, schlaffer Haut. Häufig werden die Patienten auch durch starke Schleimbildung im Oesophagus belästigt. Der Schleim ist zäh und fadenziehend, in den Anfangsstadien klar, später sind ihm Eiter und Blut beigemischt, manchmal auch übelriechende nekrotische Tumormassen. Es tritt Foetor ex ore auf, die Zunge ist oft stark belegt, der Belag nicht selten braun verfärbt.

Fleisch wird gewöhnlich zurückgewiesen, ebenso wie von den Magenkrebskranken, jedoch von diesen aus Widerwillen, von jenen indes, weil sie es nicht schlucken können.

Viele Kranke empfinden ein Druckgefühl in der Gegend des Hindernisses, dessen Höhe sie meist ungefähr richtig angeben, manchmal allerdings lokalisieren sie es zu hoch, wahrscheinlich infolge von Spasmen über der Stenose.

Schmerzen treten nicht in jedem Fall und meist erst in vorgeschritenerem Stadium auf; sie werden als ziehend, brennend oder schneidend angegeben und werden meist hinter dem Brustbein lokalisiert, strahlen aber auch nach dem Rücken, nach dem Halse oder dem Epigastrium aus. Bisweilen stellen sich Schmerzen ein, ehe sich eine Stenose bemerkbar macht. Sie treten besonders beim Schlucken auf, aber auch unabhängig davon, und sollen oft nachts stärker sein als am Tage.

Durch Resorption von zerfallenden Krebsmassen werden nicht selten Temperatursteigerungen beobachtet. Das ist besonders der Fall, wenn sich infektiöse Prozesse im Mediastinum gebildet haben. Diese können auch zu Pyämie und Sepsis Anlaß geben.

Durch das Übergreifen des Carcinoms auf die Nachbarschaft des Oesophagus machen sich Symptome von Seiten des befallenen Organs geltend. Da der Nervus recurrens dicht am Oesophagus entlangzieht, wird er natürlich auch häufig ergriffen. Meist ist die Recurrenslähmung einseitig, häufiger links als rechts; bei hochsitzendem Carcinom kann sie auch doppelseitig sein. Sie tritt gewöhnlich erst bei weit vorgeschrittenem Carcinom auf, soll aber auch schon als erstes Symptom beobachtet worden sein (*Sargnon*). Wird der Vagus ergriffen, so kann sich dies in Störungen des Pulses bemerkbar machen. An der Verengerung der Pupille und der Lidspalte erkennt man, daß der Tumor die erste und zweite Wurzel des Sympathicus zerstört hat. Der Bulbus ist dabei leicht retrahiert, so daß das Auge kleiner erscheint. Wird der Grenzstrang des Sympathicus selbst befallen, so machen sich noch Störungen der Schweißsekretion und der Hautfärbung durch veränderte Füllung der Hautkapillaren bemerkbar. Auch Rückenmarkslähmungen sind beobachtet worden durch Übergreifen des Tumors auf den Wirbelkanal.

Durch Kompression der Trachea oder durch Hineinwachsen des Tumors in die Luftwege kann Atemnot auftreten. Wenn bei Zerfall eines solchen Tumors eine Kommunikation mit den Luftwegen entsteht, dann pflegt beim Schlucken ein Teil der Speisen in die Luftwege zu kommen und heftige Hustenanfälle auszulösen. Hustenanfälle beim Schlucken sind aber kein Beweis für eine Perforation, da sie nicht selten auch, besonders bei hochsitzenden Carcinomen beobachtet werden, wenn Speisen in den Larynx überfließen oder beim Schlucken hineingedrückt werden. Besonders leicht tritt dies bei Recurrenslähmungen ein. Einbruch in die Pleurahöhlen oder in den Herzbeutel machen die hierfür charakteristischen Symptome.

Blutungen in jeder Stärke sind keine Seltenheit, von der geringsten Blutbeimengung bei den ausgewürgten Speisen bis zur Verblutung in wenigen Minuten. Geringe und mäßig starke Blutungen können sich schon als Frühsymptom finden. Die Arrosion eines großen Gefäßes, selbst der Aorta, führt nicht immer zur sofortigen Verblutung. Die Perforationsstelle kann, besonders wenn sie sehr klein ist, durch Blutkoagula bei sinkendem Blutdruck verstopft werden. Später, bei Zerfall des Thrombus und bei wieder ansteigendem Blutdruck, kann dann die Blutung erneut einsetzen. Das Blut kann bald ausgespuckt werden, so daß es sich als auffallendes Symptom darbietet, oder aber die Blutung kann in den Magen erfolgen und sich zunächst nur durch zunehmende Blässe, Kleinerwerden des Pulses und unter Umständen durch Kollaps bemerkbar machen.

Diagnose des Oesophaguscarcinoms.

Kommt ein älterer Mann mit kachektischem blaßgelblichen Aussehen, faltiger, schlaffer Haut, in stark reduziertem Ernährungszustand und mit nach Aceton riechender Atemluft, dann muß man schon den Verdacht auf ein vorgeschrittenes Carcinom des Verdauungstraktus haben. Ist die Stimme klanglos wie bei Recurrenslähmung, so wird der Verdacht auf Oesophaguscarcinom gelenkt. Atemnot mit Stridor bei klarer Stimme spricht für Durchwachsen eines Tumors in die Trachea oder für doppelseitige Postikusstellung der Stimmbänder durch hochsitzendes Carcinom. Ist eine Pupille und die Lidspalte derselben Seite enger als die andere, womöglich mit tumorförmiger Vorwölbung in der Supraclaviculargrube, so spricht dies für ein Oesophaguscarcinom etwa 20 cm von der Zahnreihe.

Der Verdacht auf ein Oesophaguscarcinom wird fast zur Gewißheit, wenn man außerdem hört, daß sich allmählich Schluckbeschwerden entwickelt haben, ohne daß eine Verätzung vorangegangen war. Geschieht der Versuch, Wasser zu schlucken, unter sichtlicher Anstrengung, und kommt dieses dabei sofort wieder unter Hustenstößen zum Teil durch die Nase wieder heraus, dann besteht wahrscheinlich ein hochgradig verengender Tumor in der Gegend des Oesophagusmundes. Ist das Schlucken selbst nicht erschwert, wird aber unmittelbar nachher das Wasser ausgehustet, so liegt höchstwahrscheinlich eine Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea vor, wenn die Stimme klar ist. Ist aber die Stimme aphonisch, so ist ein Verschlucken durch mangelhaften Kehlkopfschluß bei Recurrenslähmung wahrscheinlicher. Wird das Wasser herausgewürgt, nachdem eine größere Menge geschluckt worden ist, so ist auf ein tiefsitzendes Hindernis zu schließen. Geht das Wasser in den Magen, so besagt dies natürlich nichts gegen das Vorhandensein eines Carcinoms.

Durch die *Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel* erhalten wir bisweilen wichtige Hinweise auf die Diagnose. In den Sinus piriformes sehen wir nicht selten, besonders bei hochsitzenden Schluckhindernissen, Ansammlung von Speichel und Speiseresten. Reicht der Tumor bis hoch in den Hypopharynx hinein, so kann er mit dem Spiegel unmittelbar gesehen werden, oder es können auch Schwellungen in der Arygegend auf einen hochsitzenden Tumor hinweisen. Breitet sich der Tumor vom Oesophagusmund her an der Vorderwand des Hypopharynx hinauf aus, so wächst er nicht selten in die Mm. postici des Kehlkopfes hinein, worauf mangelhafte Abduktionsfähigkeit eines oder beider Stimmbänder zusammen mit Schwellung der Arygegend hinweisen. Häufiger jedoch werden beim hochsitzenden Oesophaguscarcinom die Nn. recurrentes funktionsunfähig, und zwar kommt dies ein- und doppelseitig vor. Bei

der kompletten Recurrenslähmung pflegt das Stimmband der gelähmten Seite in sog. Kadaverstellung zu stehen; es kann aber auch bei kompletter Lähmung in Postikusstellung stehenbleiben, was unzweifelhaft aus mehreren Beobachtungen hervorgeht, bei denen trotz Resektion des Recurrens das Stimmband der betreffenden Seite in Postikusstellung stehenblieb. Eine Lähmung des rechten Recurrens spricht für einen hochsitzenden Tumor, d. h. zwischen Subclavia und Oesophagusmund. Bei linksseitiger Recurrenslähmung dagegen kann es sich zwischen der Höhe der Bifurkation und dem Oesophagusmund befinden. Wenn der Recurrens durch Drüsenmetastasen geschädigt worden ist, kann der primäre Tumor auch tiefer sitzen.

Bei Carcinomen, die sich zwischen Bifurkation und Oesophagusmund befinden, sieht man nicht selten bei Betrachtung der Trachea mit dem Kehlkopfspiegel eine Vorbuckelung der Hinterwand und kann bisweilen daraus einen Schluß auf die Ausdehnung des Tumors ziehen. Ist das Carcinom schon durch die Trachealwand hindurchgewachsen, so kann man es meist schon mit dem Kehlkopfspiegel sehen, besonders wenn man zur Untersuchung parallelstrahliges Licht verwendet.

Carcinome am Oesophagusmund kann man sich bisweilen durch die *v. Eicken*sche Hypopharyngoskopie zu Gesicht bringen.

Jackson fand nicht selten bei Oesophaguscarcinom Vergrößerung der Zungentonsille.

Die Vermutung eines Carcinoms läßt sich fast zur Gewißheit bringen, wenn in den Supra- und Infraclaviculargegenden charakteristische harte Drüsen zu fühlen sind. Daß die Palpation nach den Drüsen unter Umständen mit Leichtigkeit die Diagnose zu stellen gestattet, wenn andere Untersuchungsmethoden versagen, zeigt u. a. ein Fall von scirrhösem Carcinom am Oesophagusmund, bei dem ein Röntgenologe die Diagnose eines „typischen Oesophagospasmus" gestellt hatte, und Kollegen das Mißglücken der Oesophagoskopie eben diesem Spasmus zuschrieben. Sie hatten unterlassen, nach den Drüsen zu tasten, die ihnen leicht ihren Irrtum aufgeklärt hätten. In geeigneten Fällen lassen sich hochsitzende Tumoren auch direkt in der bei den Untersuchungsmethoden angegebenen Weise tasten.

Diagnose durch Sondierung.

Zur Bestimmung des genaueren Sitzes der Enge ist die Untersuchung mit Hilfe der Sonde sehr verbreitet. Es empfiehlt sich dazu eine möglichst dicke Bougie oder Olivensonde zu verwenden und diese zart tastend vorzuschieben, bis das Hindernis eben gefühlt wird, ohne zu versuchen, die Sonde unter Druck durch das Hindernis hindurchzudrängen. Man markiert sich nun die Stelle der Sonde, welche den Kanten der Schneidezähne entspricht, und zieht die Sonde heraus. Der Abstand von der

markierten Stelle bis zur Spitze ergibt im allgemeinen ungefähr die Entfernung des oberen Pols des Tumors von der Zahnreihe an. Ist der Tumor zerfallen, so entspricht der getastete Widerstand nicht selten dem unteren Ende des Tumors.

Will man den Grad der Verengung feststellen, so kann man nacheinander allmählich dünnere Sonden einführen, bis eine die Stenose eben passiert. Es sei noch einmal hervorgehoben, daß bei den dünnen Sonden keinerlei Druck angewendet werden soll, da diese sich leicht in weiche Tumoren oder Ulcerationen einspießen können. Um das untere Ende des Tumors durch Sondierung festzustellen, hat *Callmann* eine Sonde mit pilzförmigem Ende angegeben, die aber nur anwendbar ist, wenn die Stenose nicht hochgradig ist.

Am besten bedient man sich dazu einer aufblähbaren Sonde. Zum Abtasten der Wände läßt sich auch die Divertikelsonde verwenden.

Ist das Hindernis in einer Tiefe von etwa 40 cm oder, bei großen Patienten, etwas mehr, so handelt es sich um eine Enge in der Kardiagegend.

Wird zum Sondieren ein Magenschlauch benutzt, so bleiben bei weichen Carcinomen bisweilen Tumorteilchen im Sondenfenster hängen. Diese können dann zur mikroskopischen Untersuchung verwendet werden. Um beim Sondieren mit größerer Wahrscheinlichkeit Material zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen, hat *Kelling* seine Schwammsonde und *Brünings* eine Sonde mit einer Serie von gefensterten hohlen Metalloliven empfohlen. Die *Brünings*sche Fenstersonde hat sich oft als brauchbar erwiesen; sie führt aber nur zum Ziel, wenn die Enge für die Olive passierbar ist.

Wenn eine Sonde nicht auf ein Hindernis stößt, so kann trotzdem ein Carcinom vorhanden sein. Dies ist der Fall bei beginnendem, kleinem Carcinom, kann aber auch bei ausgedehnten Krebsen zutreffen, wenn diese stark zerfallen sind. Es ist die Sondierung also *kein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel*, wenn man von der Gewinnung von Tumorpartikeln zur Untersuchung absieht. Manche verwerfen die Bougierung überhaupt, weil sie zu unzuverlässig und zu gefährlich sei (*Jackson*, *Sencert* u. a.).

Bezüglich der diagnostisch weit leistungsfähigeren *Röntgenuntersuchung* wird auf das Korreferat verwiesen.

Diagnose durch Oesophagoskopie.

Das zuverlässigste Hilfsmittel für die Diagnose des Oesophaguscarcinoms ist die Oesophagoskopie. Sie sollte *in allen Fällen, in denen nur unbestimmte Schluckbeschwerden* bestehen, besonders bei Kranken, die im Krebsalter stehen, herangezogen werden. Dann würden die Carcinome viel häufiger in ihren Frühstadien erkannt werden, als es jetzt der Fall ist. Carcinome von nur Erbsengröße dürften kaum zu übersehen

sein. Bei einiger Erfahrung ist das Carcinom in bei weitem überwiegender Mehrzahl der Fälle schon durch den Anblick zu erkennen und mit geringen Ausnahmen in allen Fällen mit Hilfe unter Leitung des Auges vorgenommener Probeexcision mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Im allgemeinen wird man die Oesophagoskopie beim nüchternen Patienten ausführen besonders bei Kranken, die nur geringe Schluckstörung haben, da die Untersuchung sonst durch Erbrechen unliebsam gestört werden kann. Bestehen bereits sehr hochgradige Stenosen, dann finden sich auch im nüchternen Zustand große Mengen von Speiseresten, die am besten am liegenden Patienten nach Einführung des Rohres herausgespült werden. Störung durch Erbrechen von Mageninhalt ist bei hochgradigen Stenosen nicht zu befürchten.

Ist eine Röntgenuntersuchung mit Kontrastbrei gemacht, so wartet man gern einen Tag, mindestens aber einige Stunden, weil sonst der zurückgebliebene Wandbelag die Erkennung von Wandveränderungen erschwert. Ist aber keine Zeit zu warten, so muß der Kontrastbrei sorgfältig durch Auswaschen entfernt werden.

Im allgemeinen genügt als Vorbereitung 1- oder 2maliges Pinseln des Hypopharynx mit 10proz. Cocain. Stößt man bei zartem Pinseln auf ein Hindernis und färbt sich die Watte dabei blutig, so spricht das für einen hochsitzenden ulcerierenden Prozeß. Aus der Stelle, an der die Watte blutig gefärbt ist, läßt sich auch ein Schluß auf den Sitz der Ulceration ziehen, ob rechts, links, vorn oder hinten. Ist das Ulcus durch ein zerfallenes Carcinom bedingt, so nimmt die Watte einen Geruch nach zerfallenem Horn an. Bei empfindlichen Patienten empfiehlt es sich, 0,01—0,02 g Morphium zu geben, dem man zur Verhinderung lästiger Speichelabsonderung $^1/_2$—1 mg Atropin hinzufügen kann.

Bei Beginn der Untersuchung empfiehlt es sich, einen raschen Blick durch den Larynx zu werfen, während der Patient tief atmet. Man kann dann meist noch deutlicher als bei der indirekten Tracheoskopie etwa durchgewachsene Tumoren oder Fisteln erkennen.

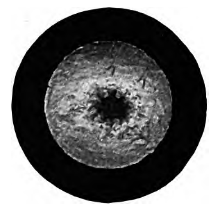
Zur Einführung des Rohres bediene man sich der okularen Methode, besonders bei hochsitzendem Carcinom, um nicht mit der Leitbougie eine Verletzung zu machen, und hüte sich, mit dem Rohrende oder der Speichelpumpe den Tumor selbst zu verletzen, da sonst die dabei auftretende Blutung die exakte Untersuchung sehr erschwert. Tritt trotzdem eine Blutung auf, so kann man versuchen, sie durch vorsichtiges Betupfen mit blutstillenden Mitteln (Adrenalin) zu beseitigen.

Im Anfangsstadium findet man an irgendeiner Stelle der Wand eine herdförmige Verdickung, die den betroffenen Wandteil gewöhnlich starr macht, so daß er an den respiratorischen Bewegungen nicht teilnimmt. Die verdickte Stelle ist plattenförmig oder halbkugelig, so daß der Oesophagus an dieser Stelle ein halbmondförmiges Lumen annimmt. Die

Oberfläche des beginnenden Tumors ist gewöhnlich leicht höckerig, mit Epithelerosionen versehen, die beim Betupfen leicht bluten. Die kranke Stelle ist heller mit einem Stich ins Gelbliche oder auch röter als die andere Auskleidung des Oesophagus. Manchmal ist die Farbe bläulich und öfter sieht man dort auch Gefäßerweiterungen. In der Umgebung des Herdes finden sich bisweilen Knötchen oder kleine papilläre Erhabenheiten, die ein reibeisenartiges Bild geben.

Die infiltrierte Partie setzt dem Vordringen des Rohres gewöhnlich einen Widerstand entgegen. Gelingt es mit dem Rohr vorbeizukommen, was manchmal mit einem deutlichen Ruck geschieht, dann ist unterhalb derselben wieder normale Oesophagusschleimhaut zu erkennen. Nicht selten finden sich in der Nähe Leukoplakien der Schleimhaut. Diese werden von *Guisez* als Vorstadien des Carcinoms angesehen, und auch *von Hacker* beschreibt sie als ständige Begleiter des Carcinoms. Beim Zurückziehen des Rohres schließt sich das Lumen an der infiltrierten Stelle nicht.


Abb. 11.


Abb. 12.

Bei weitem häufiger sieht man das Carcinom in weiter vorgeschrittenem Stadium. Hier sind die Bilder noch viel verschiedener als bei den Anfangsstadien. Oft sieht man die Geschwulst als himbeer- oder blumenkohlartige Wucherung mit höckeriger, roter, gelblicher oder grauer Oberfläche. Bisweilen tritt weniger die Tumorform in Erscheinung als vielmehr die Geschwürsbildung. Im Bereich des Geschwürs hängen oft nekrotische Gewebsfetzen, die einen intensiven Foetor verbreiten. Bisweilen aber ist der Geschwürsgrund nur gelblich-eitrig belegt, manchmal findet man ihn ohne Belag. Dann sieht man die rötlich-grauen oder auch roten Granulationen. Bisweilen kann man sogar die Ringmuskulatur des Oesophagus erkennen. Der Geschwürsrand ist gewöhnlich unregelmäßig zackig, manchmal ödematös aussehend. Bisweilen entwickeln sich daraus polypöse Gebilde.

Das Lumen kann exzentrisch gelegen sein. In seltenen Fällen sieht man die Oesophaguswände starr aneinandergedrängt bei intakter Schleimhaut, nämlich dann, wenn der Tumor sich unter der Schleimhaut stark weiterentwickelt hat. Die gleichen Bilder können entstehen durch Kompression des Oesophagus von außen, z. B. carcinomatöse Drüsen u. a. Die cirrhösen Carcinome geben Bilder, die der Narbenstriktur ähnlich sind. Sie unterscheiden sich davon durch die feinhöckerige Oberfläche.

Über einer stärkeren Stenose sieht man häufig eine Erweiterung der Speiseröhre. Wenn die Stenose nicht mehr für das Rohr durchgängig

ist, so sieht man bei der oesophagoskopischen Untersuchung nur die oberen Partien des Tumors. Um in solchen Fällen auch die unteren zu sehen, ist es nötig, eine retrograde Oesophagoskopie von einer Magenfistel aus zu machen.

Während die Erkennung des Carcinoms im Brustteil des Oesophagus gewöhnlich leicht ist, bereitet sie manchmal in der Gegend des Oesophagusmundes und an der Cardia Schwierigkeiten. Sollte die gewöhnliche Oesophagoskopie bei Erkrankung des Oesophagusmundes nicht zum Ziele führen und auch die *von Eicken*sche Hypopharyngoskopie kein klares Bild ergeben, dann ließe sich der Hypopharynx mit Bruststützautoskop einstellen und mit einem Spreizspekulum der Oesophagusmund zu Gesicht bringen.

Liegt der Tumor in der Gegend der Kardia, so kann eine Verwechselung mit dem Kardiospasmus vorkommen, wenn nicht Tumoroberfläche zu Gesicht bekommt. Unnachgiebige Starrheit der Wände spricht für Carcinom, während beim Kardiospasmus die Kardia durch Andrängen mit dem Rohr gewöhnlich nicht schwer geöffnet werden kann. Treten aus der Stenose kaffeesatzartige Massen (durch Magensaft verändertes Blut) oder blutiger Schleim aus, so ist die Anwesenheit eines ulcerierenden Carcinoms höchst wahrscheinlich.

Zur Sicherstellung der Diagnose des Carcinoms empfiehlt es sich, besonders in nicht ganz eindeutigen Fällen, eine Probeexcision zu machen. Hierzu bedient man sich gewöhnlich einer Doppellöffelzange; man kann aber auch schneidende Stanzen verwenden, bei denen man vermeiden kann, lange Schleimhautfetzen abzureißen, wie es mitunter beim Gebrauch der Doppellöffelzange vorkommt, wenn man vom Geschwürsrand excidiert. Man soll dabei nicht zu tief greifen. In der Gegend des Aortenbogens ist besondere Vorsicht geboten. Am leichtesten ist die Excision bei weichen Tumoren, die in das Lumen stark vorspringen. Die Blutung ist gewöhnlich nicht sehr stark, sie läßt sich meist durch Aufdrücken von mit Adrenalin getränkten Wattepinseln oder Stryphnongazetupfern beherrschen. Die Probeexcision wird meist ein eindeutiges Ergebnis zeitigen. Absolut beweisend ist allerdings nur der positive Befund. Unter Umständen muß die Probeexcision wiederholt werden. Es ist ratsam, sich das exzidierte Stück noch bei liegendem Rohr sofort genau anzusehen und zwischen den Fingern zu betasten, denn Carcinompartikel lassen sich meist schon makroskopisch mit großer Wahrscheinlichkeit erkennen und von normaler Schleimhaut und Blutkoageln, Speiseresten usw. unterscheiden. Hat man den Eindruck, kein Carcinomgewebe bekommen zu haben, dann excidiert man sofort noch ein anderes Stück, um nicht später die Oesophagoskopie wiederholen zu müssen. Manche Autoren legen Wert darauf, die Excisionswunde zu desinfizieren. *Gottstein* verwendet dazu Jodoformbrei, *Lotheissen* Novojodin.

Die palliative Behandlung des Oesophaguscarcinoms.

Die erste Aufgabe bei der Therapie ist, die nächste Gefahr, die der Unterernährung, nach Möglichkeit abzuwenden. Bei der Auswahl der Speisen ist darauf Rücksicht zu nehmen, daß sie dem Grad der Verengerung angepaßt werden; je enger die Stenose, desto dünnflüssiger muß die Nahrung sein. Diese Nahrung muß genügend Nährstoffe enthalten. Geeignet sind Milch, Sahne, Beeftea, Brühe mit Ei, Fette, Gelee, Sagosuppen, Nährpräparate. Man gibt häufige Mahlzeiten; Nährklistiere sind für die Dauer unzureichend, sie sollen höchstens im Notfall für einige Tage gegeben werden. Manchmal können die Patienten besser schlucken, wenn der Oesophagus anästhesiert wird. *Lotheissen* läßt 5 Minuten vor jeder Nahrungsaufnahme $^1/_2$proz. Lösung von Anästhesinum hydrochloricum trinken. Zur Beseitigung schmerzhafter Spasmen eignet sich Atropin oder Morphium. Von Spülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten ist besser abzusehen, da sie die Patienten meist mehr belästigen als sie nützen. *von Hacker* hat empfohlen, als Adstringens gegen die Oesophagitis 3 mal täglich 8—10 Tropfen einer 1 proz. Argent. nitricum-Lösung schlucken zu lassen. Zur Verflüssigung des zähen Schleims kann man Jodpräparate geben (*Rosenheim*) oder auch 10 proz. Natr. bicarbonicum-Lösung.

Ist die Stenose so eng, daß die Nahrungsaufnahme unzureichend zu werden droht, so muß entweder die Stenose erweitert oder die Ernährung durch eine Magenfistel gewährleistet werden. Zur Erweiterung der Stenose ist Bougiebehandlung empfohlen worden. Sie ist aber hier wohl noch gefährlicher als bei der Narbenstriktur, da die Bougies leicht in weiche Tumoren eindringen oder durch die ulcerierte Schleimhaut einen falschen Weg bohren können. Um dies zu verhindern, empfiehlt *Vinson*, vorher einen Faden schlucken zu lassen, der als Führer für die dilatierende Sonde dient, ein Verfahren, wie es in der Mayo-Klinik geübt wird und mit der auch *Settelen* gute Erfahrungen gemacht hat.

Für die Sondenerweiterung der Krebsstenose kommen alle Methoden in Betracht, die zur Dehnung der Narbenstenosen beschrieben worden sind. Manche Autoren verwerfen die Bougierung der Krebsstenose überhaupt und bezeichnen sie sogar als Kunstfehler, da sie den Tumor zu stärkerem Wachstum reize. Auch Impfmetastasen werden der Sonde zur Last gelegt (*Kraus*).

Man kann auch, wenn die Stenose noch durchgängig ist, Schlundsonden einlegen und die Patienten dadurch ernähren. Dies ist aber lästig und bringt die nicht geringe Gefahr des Decubitus in der Ringknorpelgegend mit sich. Um diese Nachteile zu vermeiden, wurden von verschiedenen Autoren (*Krishaber*, *Guisez*, *Leyden* und *Renvers*, *Symonds*, *Gersuni*, *Souttar*, *Merke*, *Myerson* u. a.) das Einführen von kurzen, trichterförmigen Dauerkanülen in die Stenose mit Hilfe von Mandrins

empfohlen. Diese Methode, den Oesophagus offen zu halten, ist indes nicht ganz unbedenklich. Sie wird beschuldigt, das Wachstum des Krebses nicht nur nicht hintanzuhalten, sondern sogar anzuregen. Die Tuben können leicht ihre Lage verändern oder vom Tumor überwuchert werden, so daß ihre Entfernung erschwert ist, auch wenn sie an einem Faden befestigt sind. Durch Drucknekrose können auch Perforationen entstehen. Diesen Nachteilen steht der Vorteil gegenüber, daß die Tubenbehandlung meist ermöglicht, den Patienten noch eine Zeitlang auf natürlichem Wege zu ernähren.

Auch ohne Bougieren und Einlegen von Dauerkanülen hat man versucht, die stenosierte Stelle wegsam zu erhalten durch Abätzen oder Abbrennen von Tumormassen mit Hilfe eines Galvanokauters (*Rosenheim*). Auch Diathermie und die Elektrolyse, die lineare und die zirkuläre, sind zu diesem Zweck herangezogen worden. Die symptomatische Besserung ist gewöhnlich nur von kurzer Dauer.

Ist die Stenose nicht mehr permeabel, so kommt die Dilatationsbehandlung und das Einlegen von Dauerkanülen nicht in Frage. In solchen Fällen ist eine Gastrostomie anzulegen. Diese wird von *Lotheissen* auch empfohlen für Fälle, bei denen es bereits zu einer Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea gekommen ist.

Die bisher genannten Behandlungsmethoden sind darauf gerichtet, die Ernährung des Patienten zu gewährleisten; sie sind also nur palliativ. Behandlungsarten, die sich gegen das Wachstum des Tumors selbst richten, sind bei den Oesophaguscarcinomen die gleichen wie bei den Carcinomen anderer Körperteile: chirurgische Entfernung des Tumors im Gesunden, Strahlenbehandlung und die Chemotherapie.

Operative Behandlung des Oesophaguscarcinoms.

Das Prinzip der Operation des Oesophaguscarcinoms besteht darin, den erkrankten Teil des Oesophagus im Gesunden zu entfernen. Da das Oesophaguscarcinom oft erst spät zu Metastasen führt, wären die Aussichten auf Heilung durch Entfernung des Tumors an sich nicht ungünstig. Indes ist bei der schwer zugänglichen Lage und der engen Nachbarschaft wichtiger Organe die Gefahr der Operation sehr groß. Die Technik der Resektion ist je nach dem Sitz des Carcinoms verschieden. Der Halsteil und ein Teil des Brustoesophagus lassen sich von einem Halsschnitt aus entfernen. Die ersten erfolgreichen Resektionen eines hochsitzenden Speiseröhrencarcinoms wurden von *von Langenbeck* (1875) und *Czerny* (1877) ausgeführt. Um die Ausarbeitung der Operationsmethodik haben sich u. a. besonders *Gluck* und *Soerensen* verdient gemacht.

Da die am Oesophagusmund sitzenden Carcinome gewöhnlich auf den Hypopharynx übergehen, und andererseits auch diejenigen des Hypopharynx sich auf den oberen Teil des Oesophagus erstrecken, so müssen

die befallenen Teile des Hypopharynx und des Oesophagus zusammen entfernt werden. Diese Carcinome gehen auch sehr oft auf den Larynx über. Deshalb ist es meist nötig, den Larynx teilweise oder ganz mit zu entfernen. Lassen sich Teile erhalten, so können diese zur Bildung des Schluckrohres verwandt werden (*Garré*, *Seiffert*). Manche Autoren entfernen bei der Resektion des Oesophagusmundes grundsätzlich auch gleichzeitig den ganzen Larynx (*Gluck-Soerensen*, *Sauerbruch*), einerseits, um möglichst radikal vorzugehen und andererseits, um einheitliche Wundverhältnisse zu schaffen. In günstigen Fällen, besonders wenn das Carcinom nach oben nicht bis an den unteren Rand des Ringknorpels reicht, läßt sich der Larynx erhalten.

Vom Halse aus kann nicht nur der Halsteil, sondern auch der obere Teil des Brustoesophagus exstirpiert werden. So gelang es *Sauerbruch*, ein 24 cm hinter der Zahnreihe, also schon intrathorakal gelegenes Carcinom vom Halse aus, ohne Eröffnung der Pleurahöhle zu entfernen. Er isolierte dabei den Oesophagus bis zur 4. Rippe.

Um den operierten Patienten später das Schlucken zu ermöglichen, hat *von Mikulicz* 1884 eine Teilplastik mit Hautlappen ausgeführt. *von Hacker* hat eine typische Plastik zur Bildung eines Hautrohres ausgearbeitet und 1888 erstmalig beim Menschen mit Erfolg ausgeführt. Diese bildet auch heute noch die Grundlage für den plastischen Ersatz des resezierten Teiles der Speiseröhre.

Bei hochsitzenden Carcinomen ist der Eingriff im Verhältnis zu den Resektionen der tiefer liegenden Teile des Oesophagus weniger gefährlich und seine Erfolge entsprechend besser. Gleichwohl lassen seine Resultate noch zu wünschen übrig. *Gluck* und *Soerensen*, die eine besonders große Erfahrung haben, hatten in den Jahren 1897 bis 1922 bei 114 Fällen 21 Todesfälle zu verzeichnen.

Die Bestrebungen, die vom Halsschnitt aus nicht erreichbaren, tiefer sitzenden Oesophaguscarcinome auf operativem Wege zu entfernen, führen hauptsächlich auf die Versuche und Vorschläge von *W. Levy* (1894) zurück. *Sauerbruch* schreibt: „In der Folge ist nur der Zugang zum Operationsgebiete verändert und verbessert worden (*von Mikulicz*, *Brozzi*, *Marwedel*). *Levys* Kardiaresektion bildet die Grundlage späterer Eingriffe am Menschen.“ Außer den Genannten haben sich noch viele andere Chirurgen der Ausarbeitung des Problems gewidmet.

Drei grundsätzlich verschiedene Wege sind von den Chirurgen zur Resektion des Carcinoms im Brustteil des Oesophagus beschritten worden. Der erste und älteste Weg führt retropleural nach Rippenresektion zum hinteren Mediastinum. Der zweite geht transpleural, evtl. mit einem Bauchschnitt kombiniert. Der dritte vermeidet die Eröffnung des Brustkorbes. Es wird dabei von einem Hals- und einem Bauchschnitt aus der ganze Oesophagus von seiner Umgebung scharf oder stumpf gelöst, durch-

trennt und herausgezogen oder invaginiert (colloabdominales oder Tunnellierungsverfahren). Der Ersatz des resezierten Teiles wird erstrebt durch Hautlappenplastik, durch Anastomosenbildung mit dem Magen nach transdiaphragmaler Verlagerung desselben in die Brusthöhle (*Anschütz, Sauerbruch, Kirschner*), oder in Fällen, in denen der obere Oesophagusstumpf herausgeleitet ist, durch Herstellung einer Verbindung mit dem Magen mit Hilfe von Hautschlauch und Darm (antethorakale Plastik).

Es ist nicht meine Aufgabe, die Technik dieser Operationen zu schildern, die chirurgisch gut ausgebildet sind. Die Erfolge sind bisher leider nur vereinzelt gewesen. In der Literatur fand ich nur Erfolge von *Torek, Zaaijer, Lilienthal, Küttner, Eggers.* Ein Fall von *Torek* überlebte den Eingriff 13 Jahre. Der Fall von *Lilienthal* starb 1 Jahr 4 Monate nachher an einem Rezidiv. Der Fall von *Zaaijer* ging 3 Monate nach der Operation an Metastasen zugrunde, noch bevor die geplante Oesophagogastrostomie ausgeführt werden konnte. Der Fall von *Küttner* betraf den oberen Teil des Brustoesophagus. Die Patientin befand sich noch 3 Monate nach der Operation wohl, über den späteren Verlauf konnte *Küttner* nichts in Erfahrung bringen.

Endoskopische Entfernung des Oesophaguscarcinoms.

Außer den hier angeführten gibt es noch einen Weg zur operativen Entfernung des Carcinoms im Brustteil des Oesophagus: den *durch das Oesophagoskop.* Der Vorteil dieser Methode besteht in der Vermeidung der großen Zugangsoperationen. Ich habe bisher 2 Patienten mit Carcinom des Brustoesophagus auf diese Weise operiert, die beide den Eingriff überstanden haben. Der erste Patient, ein 60jähriger Mann, litt seit etwa 4 Monaten an zunehmenden Schluckbeschwerden. In den letzten Tagen vor der Operation konnte er nur noch Flüssigkeiten und auch die nur mit größter Mühe schlucken. Die Oesophagoskopie ergab als Ursache dafür ein zirkuläres Carcinom, dessen obere Grenze mehrere Zentimeter unterhalb des Oesophagusmundes lag, der Oesophagusmund war völlig frei. Selbst für feinste Bougies war die enge Stelle, die durch den Tumor gebildet wurde, undurchgängig. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ein Plattenepithelcarcinom. Die Röntgenaufnahme zeigte ein Hindernis, dessen obere Grenze im Jugulum lag.

Vor der Operation erhielt der Patient 0,02 g Morphium. Nach Pinselung des Hypopharynx mit 10proz. Cocain wurde ihm in linker Seitenlage ein großes ovales Oesophagoskoprohr bis in die Nähe des Tumors eingeführt und dann der Patient in Rückenlage gebracht, in der Weise, daß der Kopf über das Tischende hinaus herunterhing und nur von einer Hilfsperson gestützt wurde. Der Tisch wurde mit dem Kopfteil gesenkt.

Unter Beleuchtung mit Stirnlampe (nach *Kirstein*) wurde mit Hilfe einer langen Kanüle $^1/_4$ proz. Novocainlösung mit einigen Tropfen Adrenalin perioesophageal in der Weise injiziert, daß immer vor dem Vorschieben der Nadel reichlich Flüssigkeit vorausgeschickt wurde. Die Nadel wurde ringsum an verschiedenen Stellen oberhalb des Tumors im Gesunden durch die Oesophaguswand hindurchgestoßen und parallel zu ihr vorgeschoben. So wurde das umgebende Gewebe stark infiltriert, um die noch gesunden Teile vom Tumor abzudrängen und diesen abzugrenzen.

Dann habe ich oberhalb des Tumors den Oesophagus mit Schere und Messer durchtrennt, die gesunden Weichteile der Umgebung vorsichtig von dem erkrankten Oesophagusrohr abgeschoben und diese mit dem Tumor stückweise durch das Oesophagoskop entfernt, bis wieder gesunder Oesophagus zum Vorschein kam. Die Blutung war sehr gering, so daß jederzeit die Situation gut zu übersehen war. Die obere Grenze des Tumors befand sich einige Zentimeter unterhalb des Oesophagusmundes, die untere etwa 4 cm tiefer. Er hatte seine größte Ausdehnung an der hinteren und der linken Oesophaguswand und füllte das Lumen vollständig aus.

Nach Entfernung des Tumors sah man anstelle des früher verengten Oesophagus eine geräumige Höhle, deren Wandung besonders auf der rechten Seite sehr starke respiratorische Schwankungen aufwies. Unten war lockeres mediastinales Gewebe und darin der Oesophagusstumpf. In diesem Stumpf suchte ich das Lumen auf und schob einen so dünnen Gummischlauch hindurch bis in den Magen hinein, daß neben dem Schlauch Sekrete durch den aboralen Oesophagusstumpf ablaufen konnten. Die Wände der Höhle wurden mit Jodoformpulver bepudert. Das Oesophagoskoprohr wurde über dem Schlauch zurückgezogen und das obere Ende des Gummirohres durch die Nase geführt

Eine nach der Operation vorgenommene Besichtigung der Trachea ergab, daß eine Perforation ihrer Wand nicht vorhanden war. Die Stimmbänder waren beide gut beweglich.

Im weiteren Verlauf war die Höchsttemperatur 38,1°. Am dritten Tage nach der Operation bekam der Patient eine linksseitige Recurrenslähmung, die nach einer Woche wieder verschwand. Es trat auch ein mäßiges Ödem der ary-epiglottischen Falten auf. Patient räusperte sich häufig und sagte, daß der Schlauch ihn belästige. Da ich annahm, daß das Ödem durch Druck vom Schlauch herrühre, und ich bei längerem Liegenlassen eine Perichondritis des Ringknorpels befürchtete, entfernte ich gegen meine ursprüngliche Absicht den Schluckschlauch schon am Abend des vierten Tages. In der Hoffnung, daß sich inzwischen genügend Verklebungen in den Mediastinalspalten gebildet hatten, ließ ich den Kranken Flüssigkeiten schlucken, was sofort gut ging. Der Mann

meinte, er könnte Flüssigkeiten wieder so gut schlucken wie in gesunden Tagen. Die nächsten Tage ließ ich ihn flüssige und breiige Nahrung zu sich nehmen. Eine Röntgendurchleuchtung zeigte gute Passage. Vom neunten Tage an schluckte er auch feste Speisen, was mühelos ging. Am elften Tage nach der Operation hatte der Patient bereits 5 Pfund an Gewicht zugenommen. 14 Tage nach der Operation wurde mit der Bougierung begonnen und mit rasch ansteigenden Bougies bis Nr. 45, die stärkste mir zur Verfügung stehende, fortgesetzt.

Der Patient fühlte sich etwa $^3/_4$ Jahr völlig gesund. Er wurde in der Zeit oft bougiert. Bei einem Bougierungsversuch wurde der Oesophagus an der Stelle der Narbe perforiert und die Bougie verletzte die rechte Lunge. Der Patient bekam im Anschluß daran ein starkes Emphysem und ging an den Folgen der Perforation durch Lungengangrän zugrunde. In der Umgebung der Perforationsstelle wurde mikroskopisch Carcinom gefunden, so daß man mit einem Rezidiv hätte rechnen müssen.

In dem zweiten Fall handelte es sich um ein Carcinom, das sich über einer Ätzstriktur des Oesophagus entwickelt hatte (die Verätzung lag 27 Jahre zurück). Das Carcinom war zirkulär und reichte von der Bifurkation der Trachea etwa 6 cm nach abwärts. Dieser Patient war, ehe er in meine Behandlung kam, schon gastrostomiert. Ich hatte als Leitsonde für die Operation einen Stahldraht durchgeführt, der den Vorteil hatte, das Lumen anzuzeigen, aber den Nachteil, manchmal zu stören. Ich möchte deshalb empfehlen, von der Magenfistel aus, wenn eine solche besteht, eine Bougie durch die Kardia in den Oesophagus einzuführen und während der Operation nach Bedarf vorschieben und zurückziehen zu lassen. In diesem zweiten Fall setzte das Gewebe der Einspritzung erheblichen Widerstand entgegen, was ich auf die narbigen Veränderungen in der Umgebung des Oesophagus durch die voraufgegangene Verätzung zurückführen möchte. Um ein Ausweichen der Oesophaguswand beim Durchschneiden mit der Schere zu verhindern, mußte ich sie mit Hakenzängelchen festhalten. Die Blutung war in diesem Falle stärker als im ersten; sie ließ sich aber durch wiederholte temporäre Tamponade mit Stryphnongaze und Adrenalin stillen, so daß die Operation ohne wesentliche Zwischenfälle zu Ende geführt werden konnte, obwohl in dem narbigen Gewebe die Isolierung des Tumors wesentlich schwieriger als in dem ersten Fall war und zum Teil scharf ausgeführt werden mußte. Die größere Entfernung vom Auge störte weniger. In diesem Falle war an keiner Stelle lockeres Mediastinalgewebe zu sehen, aber die Wände der Wundhöhle nahmen nach Entfernung des Tumors an den respiratorischen Bewegungen teil. Drei Tage nach der Operation wurden noch für 3 Tage 5 Röhrchen à 10 mg Radium in einem dicken Gummischlauch eingelegt. Die Ernährung erfolgte zunächst durch die Magenfistel. Bei der etwa 14 Tage nach der Operation vorgenommenen ersten Oesophagoskopie

zeigte sich die wunde Stelle des Oesophagus mit blassen glatten Granulationen ausgekleidet, die fast das Aussehen der normalen Oesophagusschleimhaut hatten. Auch der Niveauunterschied an der Operationsgrenze hatte sich fast ganz ausgeglichen. Wenn man mit der Sonde an der Oesophaguswand entlang fuhr, so war die Grenze weniger durch Tasten als durch die kleinen Blutaustritte an den schlaffen Granulationen zu erkennen. Der Patient wurde am 8. XII. 1929 operiert, er hat den Eingriff gut überstanden. Er ernährt sich durch seinen Oesophagus, obwohl ich ihm noch die Magenfistel gelassen habe. Er wird wöchentlich 2—3 mal mit Bougie Nr. 40 bougiert. Nachdem ich vorher schon stärkere Bougies durchgeführt hatte, bin ich seinerzeit auf Nr. 40 zurückgegangen, da dem Patienten die Bougierung schmerzhaft war. Auch ohne Bougierung bekam er zeitweilig krampfhafte Zustände, die er aber mehr am Magen lokalisiert. Die Stelle, an der sich bei diesem Patienten das Carcinom befand, scheint mir für die Operation die gefährlichste zu sein, weil dort die rechte Pleura auf eine Strecke an den Oesophagus angrenzt und mir deshalb ihre Verletzung sehr leicht möglich erscheint. In meinem Fall haben vielleicht pleuritische Schwarten die Eröffnung der Pleura verhindert. Der Mann ernährt sich zur Zeit noch mit weichen Speisen. Er bringt auch harte durch, diese machen ihm aber noch Schmerzen. Die Ende März 1930 vorgenommene Oesophagoskopie zeigte noch eine mit leicht blutenden Granulationen ausgekleidete Stelle, aber kein Rezidiv.

Auf endoskopischem Wege habe ich außer diesen Oesophaguscarcinomen noch 2 Hypopharynxcarcinome operiert, von denen das eine bei einer 40jährigen Frau an der Vorderwand des Hypopharynx saß und etwa 2 cm lang und $1^1/_2$ cm breit war, das aber der Patientin bereits auffallend starke Schluckbeschwerden machte. Die Stimmbandbewegungen waren vollkommen normal. Das Carcinom war mit der Schleimhaut auf der Ringknorpelplatte verschieblich. Ich entfernte nach der Einstellung mit dem Bruststützautoskop die erkrankte Stelle, indem ich sie in etwa $^3/_4$ cm Entfernung vom Rande des Carcinoms umschnitt und von der Unterlage stumpf ablöste. Die Wunde reichte bis in den Oesophagusmund. Die Operation fand am 4. V. 1929 statt, der Heilverlauf war komplikationslos. Sogar die von mir befürchtete Posticuslähmung trat nicht ein. Schluckbeschwerden waren nur in den ersten Tagen stärker, gingen dann bald zurück und die Patientin konnte bereits bei ihrer Entlassung am 15. V. gut schlucken. Bis jetzt fühlt sie sich beschwerdefrei, ein Rezidiv wurde bei wiederholter direkter Untersuchung nicht gefunden.

Auch einen Fall von sehr ausgedehntem Hypopharynxcarcinom, das sich an der Hinterwand des Hypopharynx entwickelt hatte und sich vom Oesophagusmund bis einige Zentimeter oberhalb des Larynxeingangs

erstreckte und die ganze Hinterwand des Hypopharynx einnahm, habe ich auf endoskopischem Wege operiert. Zur Vermeidung von Blutaspiration während der Operation hatte ich durch den Kehlkopf ein Tamponrohr geführt. Der Tumor wurde im Gesunden umschnitten und von der Wirbelsäule abgelöst und entfernt. Da er auf der linken Seite bis an den Schildknorpel heranging, entfernte sich das große Horn des Zungenbeins und den angrenzenden Teil der Ringknorpelplatte mit. Dabei spritzte die Art. lar. sup. Das Gefäß ließ sich mit einer langen Klemme fassen und die Blutung stillen. Dieser Mann ging eine Woche nach der Operation an einer Aspirationspneumonie zugrunde. Eine Mediastinitis hatte er nicht. Er hätte den Eingriff wahrscheinlich überstanden, wenn ich das Hinabfließen von Wundsekreten durch Tracheotomie und Abstopfen der Trachea verhindert hätte.

Wenn ich von den beiden Hypopharynxcarcinomen absehe, so sind nur 2 reine Oesophaguscarcinome auf endoskopischem Wege operiert worden. Wenn auch diese beiden Fälle zeigen, daß die Methode der endoskopischen Operationen gangbar ist, so bin ich mir doch dessen bewußt, daß es kein ungefährliches Unternehmen bedeutet. Wie hoch diese Gefahrenquote ist, läßt sich heute bei der geringen Erfahrung von 2 Fällen noch nicht beurteilen. Auch müssen weitere Erfahrungen erst zeigen, welche Fälle für die Operation geeignet sind. Die Gefahr der endoskopischen Entfernung beginnender Carcinome, die noch auf die Schleimhaut beschränkt sind, scheint mir nur sehr gering zu sein, da bei diesen die Eröffnung des Mediastinums vermieden werden kann. Da aber diese Fälle nur sehr selten zur Beobachtung kommen und bei den weiter fortgeschrittenen zur Zeit noch nicht sicher zu beurteilen ist, ob sie auf Nachbarorgane übergegangen sind, läßt sich vor der Operation nicht bestimmt sagen, ob die endoskopische Entfernung durchführbar ist oder nicht. Es ist also zunächst ein unbestimmtes Risiko zu übernehmen. Unsere Bestrebungen müssen darauf gerichtet sein, schon vor der Operation die Tiefenausdehnung des Carcinoms festzustellen, besonders, ob es auf Pleura, Perikard, Nerven oder Gefäße übergegangen ist. Man könnte vielleicht nach perioesophagealer Einspritzung von Kontrastmitteln (Lithium) an den fraglichen Stellen im Röntgenbild Verwachsungen erkennen. Um die Gefahren der Eröffnung des freien Mediastinums und der Pleura herabzusetzen, könnte man vielleicht auch vor der Operation durch Einspritzung steriler Reizmittel Verklebungen erzeugen.

Strahlenbehandlung des Oesophaguscarcinoms.

Schon bald nach der Entdeckung der Beeinflussung maligner Tumoren durch Radiumstrahlen sind auch beim Oesophaguscarcinom Versuche mit Strahlenbehandlung gemacht worden. Als erster berichtete *Exner* 1904 über seine Versuche mit Radium. Es folgten bald eine

große Anzahl anderer Autoren, von denen *Guisez* anscheinend die meisten Erfahrungen und wohl auch die besten Resultate hat.

Zur Applikation des Radiums stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung:

1. Das Einführen von Radiumträgern in das stenosierte Lumen des Oesophagus.
2. Das Einbringen strahlender Substanzen in die Geschwulstmasse (Spickmethode).
3. Das Umlagern des Tumors mit strahlender Substanz.
4. Die Bestrahlung von außen durch den Brustkorb hindurch.

Das Einbringen von Radiumträgern in das durch Carcinom stenosierte Lumen des Oesophagus ist die älteste und verbreitetste Methode. Sie ist nur anwendbar, wenn die Stenose noch permeabel ist. Das Einführen des Radiumträgers kann im Oesophagoskop geschehen oder auch blind mit Hilfe einer Sonde (*Guisez*, *Schlittler* u. a.) unter Umständen unter Röntgenkontrolle. Manche Autoren (*Hotz*) lassen es nur an einem Faden schlucken. Andere empfehlen, einige Tage vorher einen Faden schlucken zu lassen, um ihn dann als Führung für die Radiumträger zu benutzen (*Fitzgibbon*), ähnlich wie es bei der Bougiebehandlung der Narbenstrikturen angegeben ist. Besteht eine Gastrostomie, so ist es wohl am besten, das Radium wie bei der Bougierung ohne Ende in die Stenose hineinzuziehen (*Kurtzahn*, *Lotheissen*, *Ledoux et Sluys*, *Altschul*, *Frey* u. a.) Der Faden kann dann gleich zur Fixation benutzt werden, indem die Enden mit Heftpflaster gut an der Haut befestigt werden. Hat man das Radium mit einer Sonde eingeführt, so kann man diese durch Mund oder Nase herausleiten und zur Fixierung benutzen. Da aber bei längerem Liegen die Sonde stört und auch am Ringknorpel leicht Decubitus macht, hat man Radiumträger konstruiert, die sich durch ihre Form an der Stenose selbst festhalten (*Haslinger*, *Dahmann*, *Schempp*). *Wright* befestigt die Radiumnadeln an der Außenfläche eines *Souttar*-Drains, um einen Weg für die Ernährung freizuhalten.

Die Resultate dieser Behandlung sind sehr verschieden. Manche hatten keinen Erfolg. Die meisten Autoren berichten über nur vorübergehende Besserung (*Halberstaedter*, *Simpson*, *Quick*, *Kurtzahn*, *Jentzer*), die sich in einzelnen Fällen auf 1—3 Jahre erstreckt (*Wittmaack* $1^1/_2$ Jahre, *Beck* $2^1/_2$ Jahre, *Fotiade* 21 Monate, *Hills* und *Kimbrough* 2 und 3 Jahre, *Lüscher* $2^1/_2$ Jahre, *Edling* 3 Jahre). *Guisez* hatte unter 400 bestrahlten Oesophaguscarcinomen 2 Heilungen von 14 Jahren, 1929 berichtete er über 20 Patienten, welche die Bestrahlung 4 und 5 Jahre überlebten. Er führt das Radium an einer Sonde ein und fixiert es damit. Es wurden 2—3 Träger mit je 15—20 mg R E I hintereinander geschaltet. Die Filterung bestand in 1—1,5 mm Platin + 2 mm Gummi. Es wurden 7—8 Sitzungen von 7 Stunden Dauer in 2tägigen Intervallen

gegeben, insgesamt 5000 mgh. Die besten Erfolge sah *Guisez* von den langdauernden Bestrahlungen — 24 Stunden in einer Sitzung, im ganzen 90 Stunden. *Simone Laborde* gibt 3000 mgh, auf 8 Tage verteilt.

Die zweite Methode, das Einbringen von strahlender Substanz in die Geschwulstmasse, die *Spickmethode*, ist für das Oesophaguscarcinom neueren Datums (*Woodman*). Sie ist auch bei impermeablen Krebsstenosen anwendbar. Sie besteht in dem Einspießen von radiumhaltigen Nadeln in das Tumorgewebe.

Die Einführung von Radiumnadeln in den Oesophagustumor ist nicht unbedenklich, da die Wiederentfernung auf Schwierigkeiten stoßen kann und in einem solchen Falle schwere Nekrosen unausbleiblich sind. Es ist also zweckmäßiger, statt des langlebigen Radiums oder Mesothoriums eine verhältnismäßig rasch abklingende Substanz, wie es das Radon ist, zu benutzen. *Muir* hat eine besondere Art von Platincapillaren konstruiert, die mit einem Faden versehen sind und eine leichte Einführung und Wiederentfernung gestatten. *Muir* hat diese „removable platinum radon seeds" auch zur Behandlung der Oesophagustumoren benutzt. Wir verwenden für die intratumorale Behandlung auch im Oesophagus die von *Halberstaedter* angegebenen Thor. X-Stäbchen oder das Radon, beides in Goldcapillaren von 0,3 mm Wandstärke und einer Länge von 1 cm. Jede Capillare enthält eine Aktivität von 1 Millicurie. Diese Capillaren lassen wir dauernd im Tumor liegen und haben auf eine Wiederentfernung verzichtet; irgendeinen Nachteil haben wir davon nicht gesehen. Radon und Thor. X verlieren in $3^1/_2$ Tagen die Hälfte ihrer Aktivität und sind nach etwa 3 Wochen praktisch als inaktiv anzusehen. Wenn 1 Millicurie Radon oder Thor. X bis zum völligen Abklingen der Aktivität im Gewebe belassen wird, so entspricht die Gesamtdosis 132 mgh Radiumelement. Die Capillaren werden im Oesophagoskop unter Leitung des Auges mit Hilfe einer langen mit Mandrin versehenen Hohlnadel in den Tumor eingebracht. Um den Tumor gleichmäßig und wirkungsvoll mit Capillaren durchsetzen zu können, sind je nach der Ausdehnung des Tumors viele Capillaren erforderlich (10—20 und darüber). Das Einführen der Capillaren muß schnell hintereinander geschehen, da sonst das Gesichtsfeld durch das aus den Stichkanälen austretende Blut leicht unübersichtlich wird. Ich habe mir daher ein pistolenartiges Instrument machen lassen, das gestattet, durch Fingerdruck sehr rasch hintereinander bis zu 20 Capillaren einzuspießen. Man beginnt zweckmäßigerweise an den untersten Partien des Tumors. Bei dieser Methode kommt es sehr genau darauf an, den *ganzen* Tumor mit den Capillaren gleichmäßig zu durchsetzen, und zwar so, daß die einzelnen etwa 4—5 mm voneinander entfernt liegen, eine Forderung, zu deren Erfüllung Übung gehört. *Muir* verwendet zum Einspicken der Radiumnadeln ein eigens dazu konstruiertes Oesophagoskop.

In den ersten Tagen nach dem Spicken pflegt eine mäßige Schwellung aufzutreten, die bei enger Stenose zur Undurchgängigkeit derselben führen kann, was wir in mehreren Fällen erlebt haben, so daß wir zur Ernährung eine Magenfistel anlegen ließen; das waren aber nur Ausnahmefälle. Das Schlucken wird in dem Maße freier, wie sich der Tumor zurückbildet, was zum Teil durch Zerfall, zum Teil durch Einschrumpfung geschieht. Nadeln. die sich in dem eingeschmolzenen Tumorteil befinden, gehen durch den Magendarmkanal ab, die anderen bleiben im Gewebe liegen und heilen ein. Über die Resultate läßt sich noch nichts Endgültiges sagen. Es ist aber im Hinblick auf die Resultate der Spickmethode an anderen Körperteilen zu erwarten, daß sich mit dieser Methode auch beim Oesophaguscarcinom in geeigneten Fällen Dauerheilungen erzielen lassen werden.

Außer dem erwähnten Undurchgängigwerden der Stenose bei einigen Fällen habe ich von unangenehmen Erscheinungen, Temperatursteigerung, die in einem Fall 39° betrug, Druckgefühl und mäßige Schmerzhaftigkeit sowie Hustenreiz, den ich auf pleuritische Reizung zurückführen möchte, gesehen. Niemals ist es aber bisher zu einer ernsten Komplikation gekommen, wie Blutung, tödliche Mediastinitis oder Empyem.

Wenn man beim Kehlkopfcarcinom die Resultate der Bestrahlung vom Lumen her mit den weit besseren vergleicht, die man nach *Anlegen des Radiums an die Rückseite des Tumors* von einer Wunde aus erhält, so drängt sich einem der Gedanke auf, dieses Verfahren auch beim Oesophaguscarcinom anzuwenden. Wir haben bei Carcinomen, die wir von einem Halsschnitt aus erreichen können, den Hypopharynx und den Oesophagus von der Wirbelsäule stumpf abgelöst und Radiumröhrchen in diesen Spalt hinter den Tumor eingelegt. Nach 3—4 Tagen haben wir das Radium entfernt und die Wunde wieder geschlossen. Der Eingriff wurde stets gut vertragen und in wenigen Wochen war der Tumor verschwunden. Eine Patientin, die ein ausgedehntes Carcinom an der hinteren Hypopharynxwand, bis zum Oesophagus reichend, hatte und kaum noch schlucken konnte, ist seit einem Jahr rezidivfrei. Auch die anderen weisen bisher kein Rezidiv auf, die Behandlung liegt aber noch kein Jahr zurück.

Auch *Hasting* behandelt die Carcinome des oberen Oesophagus in ähnlicher Weise und berichtet, daß bei der Behandlung der Tumor rasch zurückging.

Es ist zu erwarten, daß tiefsitzende Oesophaguscarcinome bei Umlagerung mit Radium ebenfalls gut reagieren werden. *Woodman* berichtet über einen Fall, bei dem er durch Thorakotomie an den Oesophagus Radium herangebracht hat. *Cleminson* brachte nach Eröffnung des Thorax Radiumnadeln in der Peripherie des Tumors an, hatte aber nicht

den erwarteten Erfolg; die Patienten starben nach 1—3 Monaten. Obwohl die Resultate dieser ersten Versuche zu wünschen übrig lassen, scheint mir doch die Ausarbeitung einer Methode zur Umlagerung von strahlender Substanz auch für tiefsitzende Carcinome erfolgversprechend.

Da es bei uns bisher nicht üblich ist, daß Laryngologen den Thorax eröffnen, habe ich zur Umlagerung des tiefsitzenden Oesophaguscarcinoms einen anderen Weg gewählt. Ich habe die Capillaren mit der Pistole nicht nur *in* den Tumor, sondern auch *um den Tumor herum* in das Mediastinum gespickt. Ich habe nämlich beobachtet, daß gelegentlich des Versuchs, die Goldröhrchen in den Tumor zu spicken, verschiedene von ihnen unabsichtlich ins Mediastinum gerieten, ohne daß dem Patienten daraus ein Schaden erwachsen wäre. Man sollte eigentlich erwarten, daß die mehrfache Durchbohrung der Oesophaguswand mit einer dicken Nadel von etwa 1,5 mm Durchmesser und die Implantierung eines Fremdkörpers in das ungeschützte Mediastinum eine tödliche Mediastinitis zur Folge haben würde. Das ist bis jetzt nicht der Fall gewesen. Ich möchte das auf die bactericide Wirkung der Radon- bzw. Thor. X-Capillaren und das rasche Verkleben der schräg durchbohrten Oesophaguswand zurückführen. Ich wasche vorher den Oesophagus aus und gehe mit der Nadel oberhalb des Tumors durch die Oesophaguswand ein, die mit Jodtinktur oder Argentum nitricum betupft werden kann, und schiebe parallel derselben vor. Man fühlt an dem fehlenden Widerstand, daß man sich außerhalb des Tumors befindet. In einem Falle habe ich versehentlich die Pleura durchstochen, es ist aber kein Empyem aufgetreten, sondern es hat sich nur eine leichte Pleurareizung bemerkbar gemacht. Da ich diese Behandlung erst im vorigen Jahr angefangen habe, kann ich über Resultate noch nicht berichten.

Ich gebe zu, daß die bisher angeführten Methoden der Radiumbehandlung Gefahren in sich bergen, aber in Anbetracht der Bösartigkeit des Leidens halte ich es für berechtigt, jedes Mittel zu versuchen, das die Möglichkeit einer Heilung oder einer wenn auch nur vorübergehenden Besserung gibt.

Die ungefährlichste und am wenigsten belästigende Art der Radiumbehandlung ist die Anwendung von außen (*Ledoux et Sluys*). Dabei muß man bedenken, daß die Wirkung mit dem Quadrat der Entfernung abnimmt. Bei geringem Abstand der Radiumträger von der Haut kann also in der Tiefe des Körpers nur eine sehr geringe Dosis erzielt werden. Um das Mißverhältnis zwischen Oberflächen- und Tiefendosis zu verringern, muß man zur Fernbestrahlung aus mindestens 10 cm Abstand übergehen, wozu aber Radiummengen von mindestens 4 g nötig sind.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß durch geeignete Technik mit Röntgenstrahlen die Radium-Distanzbestrahlung ersetzt werden kann. In den meisten Fällen beginnen wir mit einer Röntgenbestrahlung von außen,

die sich auf etwa 14 Tage hinzieht, und schließen dann eine intrakorporale bzw. intratumorale Behandlung mit radioaktiven Substanzen an.

Die Strahlenbehandlung führe ich seit längerer Zeit gemeinsam mit *Halberstaedter* (Krebsinstitut) aus.

Die Erfolge der Bestrahlung des Oesophaguscarcinoms bleiben noch auffällig zurück hinter denen anderer Organe (Haut, Zunge, Uterus). Das liegt offenbar an der bisher noch mangelhaften Bestrahlungstechnik. Schon die Ausdehnung des Tumors genau zu bestimmen, ist beim Oesophagus unvergleichlich schwieriger als z. B. an der Haut. Bei der Behandlung ist aber nicht nur die Flächenausdehnung, sondern auch das Tiefenwachstum, das an verschiedenen Stellen recht verschieden sein kann, zu berücksichtigen. Auch die Radiosensibilität des Tumors muß bei der Dosierung in Betracht gezogen werden. Im allgemeinen sind reife Plattenepithelcarcinome günstiger als unreife (*Lahm*), am ungünstigsten sind Carcinome von alveolärem Bau. *De Nabias* legt den karyokinetischen Index (das Verhältnis der Zahl der Mitosen zu der Anzahl der Zellen in Ruhe) der Dosierung zugrunde. Bei der Bestrahlung ist nicht nur die Strahlenmenge, sondern auch die Dauer der Einwirkung von großer Wichtigkeit.

Es ist eine Menge von wechselnden Faktoren vorhanden, die bisher offenbar nicht genügend berücksichtigt worden sind, so daß die verhältnismäßig spärlichen befriedigenden Resultate wohl noch als Zufallstreffer aufzufassen sind. Ich bin überzeugt, daß bei systematischer Ausarbeitung der Radiumbehandlung auch beim Oesophaguscarcinom weit bessere Resultate erzielt werden können.

Das vom Radium Gesagte gilt sinngemäß auch vom Mesothorium.

Allgemeinbehandlung:

Beim Oesophaguscarcinom ist auch Allgemeinbehandlung versucht worden. Es wurden z. B. Salze von Kupfer, Selenium, Blei, Gold usw. in kolloidaler Form gegeben, auch Jodpräparate, Isaminblau usw. sind angewandt worden. Diese sowie auch die intravenöse Thoriumbehandlung haben bis jetzt keine Erfolge zu verzeichnen. Ebenso steht es mit der serologischen Behandlung.

Andere Geschwülste der Speiseröhre.

Viel seltener als das Carcinom sind *Sarkome* des Oesophagus beobachtet worden. *Orton* hat 1924 50 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und einen eigenen hinzugefügt.

Sie haben klinisch große Ähnlichkeit mit den Carcinomen und sind mit Sicherheit nur durch mikroskopische Untersuchung von diesen zu unterscheiden. Sie kommen vor als Rundzellen-, Spindelzellensarkome oder als Mischformen. Das Sarkom tritt circumscript oder diffus, bis-

weilen auch in Form gestielter Polypen auf. Der Verlauf der Erkrankung pflegt rascher zu sein als beim Carcinom. Es hat auch mehr Neigung zur Metastasenbildung.

In der Literatur finden sich auch Fälle von Melanosarkom (*Edith Voss* — 3 Fälle). Es sind auch vereinzelte Mischtumoren beschrieben worden.

Die Behandlung des Sarkoms und der malignen Mischtumoren ist die gleiche wie beim Carcinom.

Auch die *gutartigen Speiseröhrentumoren* sind selten. *Guisez* sah unter 3000 Tumoren des Oesophagus nur 3 gutartige. Zur Beobachtung gelangten Retentions- und kongenitale an der Vorderwand der Speiseröhre liegende Flimmerepithelcysten, Papillome, Fibrome, Lipome, Myome und Angiome. Meist sind die gutartigen Tumoren gestielt und werden unter dem Namen „Polypen" zusammengefaßt. Sie nehmen ihren Ursprung meist im Hypopharynx und können in seltenen Fällen den ganzen Oesophagus ausfüllen. Da sie nur selten solche Größe erreichen, daß sie ein Schluckhindernis bilden, werden sie intra vitam meist nicht diagnostiziert. Wenn sie Störungen machen, so kann man sie abtragen, am besten mit der kaustischen Schlinge.

Varizen können im Oesophagus manchmal bedeutende Größe erreichen. So oesophagoskopierte ich einen Fall mit mäßigem Schluckhindernis, der bei einer Lebercirrhose starke, längs verlaufende wulstige, submuköse Venenerweiterungen aufwies, durch die das Lumen deutlich verengt wurde.

Kompressionsstenosen:

Alle Organe, die sich in der Nähe des Oesophagus befinden, drücken bei Volumenzunahme, ebenso wie raumeinnehmende Krankheitsprozesse, auf die Wandung des Oesophagus. Da aber der Oesophagus verschieblich ist, weicht er einem einseitigen Druck aus. Die Verschieblichkeit ist indes an verschiedenen Stellen verschieden, verhältnismäßig gering ist sie im Halsteil, an der Thoraxapertur und am Durchtritt durch das Zwerchfell, während der Oesophagus im Brustraum sehr verschieblich ist. So erklärt es sich, daß im Brustraum große Tumoren den Oesophagus sehr stark verlagern können, ohne seine Durchgängigkeit für Speisen wesentlich zu beeinflussen. In der Thoraxapertur aber und am Zwerchfelldurchtritt genügen schon kleinere raumbeengende Prozesse, die Wegsamkeit des Oesophagus zu stören. Wird der Oesophagus jedoch von zwei gegenüberliegenden Seiten oder ringsum komprimiert, z. B. von einem herumwachsenden Tumor, dann kann er nicht ausweichen, und es treten Stenosenerscheinungen auf, die umso stärker sind, je unnachgiebiger die Umgebung ist.

Am Halse und in der Brustapertur, wo der Oesophagus der Wirbelsäule inniger anliegt, machen nicht selten Veränderungen an der Wirbel-

säule (Lordose, Exostosen, Tumoren) Schluckstörungen, ebenso wie Verdickungen der Ringknorpelplatte den Hypopharynx verengen können. Die Schilddrüse, welche auf beiden Seiten dem Oesophagus anliegt, kann ihn durch ihre Vergrößerung einengen. Ist die Struma weich, dann weicht sie beim Schluckakt aus, wird sie aber hart und unnachgiebig, z. B. durch Kalkeinlagerung oder Malignität, oder schiebt sie sich zwischen Wirbelsäule und Oesophagus (retroviscerale Struma), dann entfaltet sich die Speiseröhre beim Schluckakt nicht mehr normal und es treten dann entsprechende Stenosenerscheinungen auf. Retroösophageale kalte Abscesse, ähnlich wie gefüllte Divertikel, komprimieren den Oesophagus. Bei periösophagealen Abscessen beruht die Schluckstörung mehr auf der begleitenden entzündlichen Veränderung der Wand. Lymphdrüsenvergrößerungen, sei es durch Tuberkulose, Tumormetastasen oder Lymphogranulomatose usw., führen am Halsteil und in der Thoraxapertur viel leichter zu Stenoseerscheinungen als im Brustteil. In einzelnen Fällen sind auch Druckstenosen bei Aortenaneurysmen, starker Vergrößerung des Herzens, besonders des linken Vorhofs, bei Tumoren des Mediastinums, der Lungen und der Pleuren beobachtet worden. In einem Fall wurde eine verkalkte Schwarte als Ursache für eine Kompression festgestellt (*Starck*).

An der Stelle des Durchtritts durch das Zwerchfell kommen nicht ganz selten Kompressionsstenosen durch periösophageale Zwerchfellhernien zustande, die durch den Wechsel der Erscheinungen charakteristisch sind.

Bei der *Diagnose* der Konpressionsstenosen im Brustteil spielt die Röntgenuntersuchung eine große Rolle. Aber auch Perkussion und Auscultation usw. können von Nutzen sein. Nach *von Hacker* setzen Kompressionsstenosen einer weichen Bougie, welche den Krümmungen leichter folgt, weniger Widerstand entgegen als einer steifen.

Bei der *Oesophagoskopie* sieht man bei großen Tumoren die Abweichung des Lumens aus der normalen Richtung und eine Vorwölbung der Wand von einer Seite, durch die das Lumen halbmond- oder sichelförmig wird, bei meist normaler Schleimhaut.

Bei Verwachsungen des Tumors mit dem Oesophagus entstehen auch Veränderungen der Wand; die Schleimhaut ist an der vorgedrängten Stelle nicht selten entzündlich gerötet, und die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen der Wand sind dort verringert oder fehlen ganz. Die Differentialdiagnose gegenüber einem submukös wachsenden Carcinom oder Sarkom des Oesophagus kann Schwierigkeiten bereiten, zumal man bei der unveränderten Schleimhaut von einer Probeexcision Abstand nehmen wird, die bei Verdacht auf Aneurysma kontraindiziert ist.

Beim Aortenaneurysma, das meist den Aortenbogen betrifft, ist die linke Wand nach hinten und rechts verdrängt und gewöhnlich stark

pulsierend. Die Pulsation kann aber auch beim Aortenaneurysma gering sein, wenn es thrombosiert ist. Andererseits können andere Tumoren die Pulsationen des Herzens und der Aorta auf die Oesophaguswand übertragen, so daß aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Pulsation keine zuverlässigen Schlüsse auf die Art der Geschwulst gezogen werden können. Ist ein Aortenaneurysma vorher festgestellt, so unterläßt man am besten die Oesophagoskopie. Aufblähung mit dem pneumatischen Rohr nach *Brünings* kann herangezogen werden, oft aber stört die dadurch ausgelöste Peristaltik.

Am Halse geben auch die Inspektion und Palpation zuweilen Aufschluß über die Ursache der Kompression. Recurrenslähmung erweckt oder verstärkt den Verdacht auf Malignität eines festgestellten Tumors.

Die Behandlung richtet sich nach dem Grundleiden. Strumen und Tumoren werden, wenn möglich, operativ entfernt. Abscesse können im Oesophagoskop oder von außen gespalten werden. Wenn ein Hindernis, das hochgradige Störungen macht, nicht beseitigt werden kann, so ist eine Gastrostomie anzulegen.

Spastische Stenosen.

Obwohl ich die auf neurogener Basis beruhenden Spasmen des Oesophagus nicht als zu meinem Thema gehörig betrachte, möchte ich sie doch wenigstens kurz erwähnen, da sie ganz ähnliche Erscheinungen machen können wie die anatomischen Stenosen und daher differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden müssen.

Der Oesophagusmund und die Zwerchfellenge, welche normalerweise dauernd tonisch geschlossen sind, öffnen sich nur beim Schlucken und beim Erbrechen infolge eines noch nicht völlig geklärten Reflexmechanismus. Wenn beim Schlucken der Tonus nicht aufgehoben wird oder sich sogar verstärkt, so entsteht eine spastische Stenose, die am Oesophagusmund seltener schwere Störungen verursacht als beim Auftreten an der Zwerchfellenge. Dies rührt vielleicht daher, daß der stärkere buccopharyngeale Schluckakt leichter den Widerstand des Oesophagusmundes zu überwinden vermag, als die schwächere Peristaltik des Oesophagus den Kardiaverschluß zu sprengen imstande ist. Es liegen viele Beobachtungen vor, die dafür sprechen, daß diese Spasmen hauptsächlich auf Vagusstörungen beruhen.

Hofer gelang es im Tierexperiment, durch Vagotomie ein dem Kardiospasmus des Menschen ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen. Die Spasmen der oberen und der unteren Enge pflegen nicht gemeinsam vorzukommen. Es sind aber Spasmen des Oesophagus in ganzer Ausdehnung beobachtet worden.

Haben die Speisen am Oesophagusmund einen spastischen Widerstand zu überwinden, dann ist ihr Druck auf die Wand des Hypopharynx

verstärkt. Dadurch kann es zu einer Ausbuchtung an der nachgiebigsten Stelle kommen, die gewöhnlich unmittelbar oberhalb des Oesophagusmundes an der Hinterwand sich befindet. Der Spasmus gibt so ein ätiologisches Moment für das Zustandekommen von Pulsionsdivertikeln, womit nicht gesagt sein soll, daß Pulsionsdivertikel nur bei Spasmen vorkommen.

Stauen sich die Speisen über der Kardia, so kommt es zur Erweiterung der Speiseröhre, die enorme Ausdehnung annehmen kann. In einem Fall *Guisez'* faßte der Oesophagus 2 Liter Inhalt. *Tartagli* konnte sogar 4 Liter Flüssigkeit aus dem Sack entleeren. Die Erweiterung scheint aber durchaus nicht immer sekundärer Natur zu sein, sondern die Atonie der Speiseröhre und der Mangel an Peristaltik ist nicht selten höchstwahrscheinlich primär. Bei Kardiospasmus wurden häufig Hyperacidität des Magens, Ulcus ventriculi und Fissuren an der Kardia gefunden, die von einigen Autoren als durch die gleiche Vagusstörung hervorgerufen betrachtet, von anderen aber als reflexauslösende Momente angesehen werden. Auch andere Erkrankungen wie Enteroptose usw. werden beschuldigt, reflektorisch Kardiospasmus auszulösen.

Die Schluckstörungen beim Spasmus sind wechselnd, je nach dem Grade verschieden stark, in schweren Fällen dauernd. Eine eingeführte Knopfsonde wird oft an der Kardia angehalten, aber nicht immer. Übt man einige Zeit einen Druck auf die geschlossene Kardia aus, dann löst sich der Krampf, und die Sonde geht plötzlich hindurch, ohne daß der Druck vermehrt wird. Die Diagnose wird mit Hilfe der Röntgenuntersuchung und der Oesophagoskopie gemacht. Im Oesophagoskop sieht man dann meist nach Reinigung des dilatierten Oesophagus die geschlossene Kardia, die dem andrängenden Rohr eine Zeitlang mehr oder weniger Widerstand entgegensetzt. Die Kardia kann spaltförmig oder rosettenförmig sein, manchmal erscheint sie in dem andrängenden Rohr portioähnlich. Bisweilen aber leistet die Kardia keinen erhöhten Widerstand, woraus nicht geschlossen werden darf, daß kein Kardiospasmus vorliege. Das sind Fälle, bei denen zur Zeit der Untersuchung gerade kein Spasmus vorhanden ist oder nur beim Schluckakt ausgelöst wird.

Häufige kleine Mahlzeiten sind anzuraten, kalte und reizende Speisen, z. B. Alkohol, sind zu untersagen. Meist werden breiige, besonders fette Speisen am besten geschluckt. Von Medikamenten werden zur Behandlung des Kardiospasmus Atropin und Papaverin sowie Adrenalin empfohlen. Manchmal scheint allerdings das Schlucken durch Atropin verschlechtert zu werden. *Böhm* hat Erfolg gesehen von 10 Tropfen einer 0,1 proz. Pilocarpinlösung, die er $^1/_2$ Stunde vor dem Essen nehmen ließ. Auch Brompräparate und Anästhesin werden bei Kardiospasmus gegeben. Manche Autoren wenden Psychotherapie an. Auch Diathermie und vieles andere ist versucht worden.

Viel wirkungsvoller als alle diese Mittel, die bei schweren Fällen gewöhnlich im Stich lassen, ist die *Dehnung der Zwerchfellenge*, für die *Gottstein*, *Brünings*, *Starck* und *Plummer* Dilatationsinstrumente angegeben haben. Nicht selten sind selbst schwerste Störungen schon nach einmaliger Dehnung dauernd verschwunden. Es sind allerdings auch in einzelnen Fällen über Unfälle bei Dehnung berichtet worden. Deshalb wird von manchen die chirurgische Behandlung bevorzugt. Sie besteht nach operativer Freilegung von außen in der Durchschneidung der spastisch kontrahierten Ringfasern. *Mikulicz* dehnte die Kardia von einer Gastrostomiewunde aus. *Stierlin* und *Sauerbruch* haben in transpleuraler Laparotomie eine Längsspaltung der Kardia mit folgender Quervernähung mit Erfolg vorgenommen. In unseren Fällen hat bisher stets die Dehnungsbehandlung vom Oesophagus aus zum Ziele geführt.

Literatur.

Die in den zusammenfassenden Arbeiten enthaltene Literatur ist im allgemeinen nicht mehr gesondert angeführt.

Zusammenfassende Arbeiten: Arbeiten von *Elze, Wessely, Haslinger, Rehn,* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde v. Denker-Kahler **9** — *Hünermann,* Ebenda **5**. — *v. Hacker* u. *Lotheissen,* Die Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. **34** (1926); Handbuch der praktischen Chirurgie **2** (Stuttgart 1924). — *Sauerbruch,* Die Chirurgie der Brustorgane. — *Schmerz,* Chirurgie der Speiseröhre. In Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie. Urban u. Schwarzenberg 1926. — *Abel, Lawrence, A.*, Oesophageal Obstruction. Milford. Oxford Univ. Press. **1929**. — *Brünings* u. *Albrecht,* Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. Neue dtsch. Chir. **16** (1915). — *Starck,* Lehrbuch der Oesophagoskopie — Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw. Katz-Blumenfeld **4**. — *Gottstein,* Oesophagoskopie, Gastroskopie usw. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abderhalden.

Anatomie.

Zusammenfassende Arbeiten: *v. Hacker,* Über die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889. — *Elze,* Handbuch Denker-Kahler **9**. — *Felix,* Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane **2**. — *Pratje,* Form und Lage der Speiseröhre des lebenden Menschen, ein Beitrag zur Topographie des Mediastinums. I. Die Form der Speiseröhre. Z. Anat. **81**, H. 3/4, 269—358 (1926). — *Barsony, Tivadar* u. *Polgar, Ference,* Die Wirkung des Atropins auf die Speiseröhre. Gyógyászat (ung.) **64**, Nr 23, 352—353 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 252. — *Bozza, Giorgio,* Alcune particolarità sulla minuta struttura della mucosa esofagea. (Einige Besonderheiten in der feineren Muskulatur der Speiseröhrenschleimhaut.) Arch. ital. Anat. **25**, 423—438 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 445. — *Caballero,* Experimentelle Studie über den Verschluß des unteren Abschnittes der Speiseröhre. C. r. Soc. Biol. Paris **88**, Nr 4, 1060—1062 (1923). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 172 (1924). — *Carlson, A. J.*, Antiperistalsis in the upper third of the esophagus in man. (Antiperistaltik im oberen Oesophagusdrittel beim Menschen.) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **23**, Nr 8, 771—772 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 695. — *Catania, Vito,* La minuta struttura della parete

dell'esofago nell'uomo. (Die mikroskopische Struktur der Oesophaguswand beim Menschen.) Arch. ital. Anat. **23**, H. 1, 118—149 u. H. 3, 370—434 (1926).— Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 676. — *Core*, Sulla sensibilità esofagea. (Über die Sensibilität des Oesophagus.) Rass. ital. Otol. **3**, 104—107 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 688. — *Crumrine, Clarence A.*, Studies of the hypopharyngeal lymphoid tissues. An anatomic study of the superficial and deep lymphoid tissues of the nose and throat. (Studien über das lymphatische Gewebe des Hypopharynx. Anatomische Studie über das oberflächliche und tiefe Lymphsystem von Nase und Hals.) Atlantic med. J. **30**, Nr 2, 58—62, 66—67 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 275. — *Dahmann*, Über die Lumen- und Druckverhältnisse in der Speiseröhre. Z. Hals- usw. Heilk. **7**, 329 (1924). — *Danielopulo, Revici* u. *Dimitru*, Elektrooesophagogramme beim Menschen. Bull. Soc. méd. Hôp. Bukarest **4**, Nr 8, 217—219 (1923) — Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 200 (1923). — *Demel, Rud.*, Die Gefäßversorgung der Speiseröhre. Ein Beitrag zur Oesophaguschirurgie. Arch. klin. Chir. **128**, H. 3 (1924). — *von Eicken*, Bemerkungen über das Muskelspiel des Oesophagusmundes und seine Bedeutung für die Entstehung der sogenannten Pharynxdivertikel. Oto-laryngol. Ges. Berlin, 7. V. 1922; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 542 (1923). — *Funaoka*, Untersuchungen über das periphere Nervensystem XLIV. Shinozaki, Über die Anastomosen zwischen dem Nervus vagus und dem sympathischen Grenzstrang am Hals. Fol. anat. jap. **6**, 599—616 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 418. — *Ganter, G.*, Über die vom Schluckakt unabhängige Peristaltik des menschlichen Oesophagus. Z. Biol. **83**, H. 3, 309—319 (1925). — *Gilse, Ph. G. van*, Über die Untersuchung des Oesophagus mit dickem, anhaftendem Kontrastbrei. Niederländ. Verein f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., Amsterdam, Sitzg v. 19. bis 20. XI. 1927. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **72 I**, Nr 16, 1956 (1928) (holländ.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 548 — Zur Frage der Weite des Lumens der thorakalen Speiseröhre im Ruhezustand. Acta oto-laryng. (Stockh.) **12**, H. 1/2, 251—263 (1829) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 410. — *Grégoire*, A propos du mode d'évacuation de l'oesophage. (Zur Frage der Speiseröhrenentleerung.) Presse méd. **31**, Nr 102, 1076 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 134. — *Guns*, La sensibilité oesophagienne. (Über die Empfindlichkeit des Oesophagus.) Ann. Soc. Sci. Brux. **47**, Ser. C, H. 2, Teil 2, 141—147 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 585 — Physiologie of pharmacodynamie de l'oesophage. Arch. internat. Méd. expér. **4**, H. 2, 233—311 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 273. — *Hanzlink* u. *Butt*, Pharmacology of the crop (esophageal) muscles. (Pharmakologie der Kropf- (Oesophagus-) Muskeln.) J. of Pharmacol. **33**, 387—441 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 443. — *Heine, J.*, Zur Kenntnis der Magenschleimhautinsel im Oesophagus. Virchows Arch. **274**, H. 3. — *Hirschmann* u. *Frohse*, Zur topographischen Anatomie des Oesophagus. Bruns' Beitr. **95**, 469 (1915). — *Jacques* et *Rousseaux*, Contribution à l'étude de l'innervation du sphincter inférieur de l'oesophage. (Beitrag zur Frage der Innervation des unteren Schließmuskels der Speiseröhre.) Acta oto-laryng. (Stockh.) **12**, H. 1/2, 283—288 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 408. — *Inaoka, Tomitare*, Studien über die Innervation und Peristaltik des Oesophagus beim Säuger. Pflügers Arch. **203**, H. 1/4 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 151. — *Joannides, Minas*, The relation of the hiatus of the diaphragm to the stomach. An important funktion of the pillars of the diaphragm. Arch. int. Med. **43**, 61—67 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 812. — *Joest, E.*, Zur vergleichenden Pathologie der Magenschleimhautinseln im Oesophagus. (Dtsch. path. Ges. Freiburg, April 1926.) Zbl. Path. **37**, Erg.-Heft, 453—459 (1926). — *Jung, L.*, et *R. Tagand*, Variations de la pression intraoesophagienne liées aux mouvements respiratoires. (Respiratorische Schwankungen des intraoesophagealen Druckes in Abhängigkeit von der Atmung.) C. r. Soc.

Biol. Paris **94**, Nr 1, 59—61 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 483. — *Jurica*, Studies on the motility of the denervated mammalion esophagus. (Untersuchungen über die Bewegungen des entnervten Säugetieroesophagus.) Amer. J. Physiol. **77**, Nr 2, 371—384 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 59. — *Klestadt* (Breslau), Beitrag zur Kenntnis der Oesophaguskontraktionen. III. Jahresvers. Ges. dtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Kissingen 1923 — Z. Hals- usw. Heilk. **6 II**, 427. — *Köhler*, Beziehungen der Luft im Oesophagus zur Luft der Magenblase beim Schluckakt. Cas. lék. cesk. **66**, Nr 13/14, 524—527 (1927) (tschechisch) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 801. — *Krehl*, Pathologische Physiologie. — *Kraus* (Leyden-Festschrift), zit. *Krehl*, Pathologische Physiologie. — *Kuré*, *Ken*, *Naohisa Fujii* u. *Ken Kawaguzi*, Radiologische Untersuchung über Oesophagusinnervation. Klin. Wschr. **1929 I**, 491—493. — *Kuré, Ken, Naohisa Fujii, Ken Kawaguzi, Takeo Shiba* u. *Yoshia Nitto*, Experimentelles Studium über die Innervation des Oesophagus. Pflügers Arch. **221**, 367—377 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 312. — *Meldolesi, G.*, Die pulsatorischen Bewegungen des Oesophagus bei der physiologischen und pathologischen Herztätigkeit. (Klinisch-röntgenologische Beobachtungen.) Wien. med. Wschr. **76**, Nr 38. 1115—1121 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 58. — *Mosher* and *Mc Gregor*, A study of the lower end of the esophagus. (Studien des unteren Oesophagusendes.) Ann. of Otol. **37**, Nr 1, 12—70 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 586. — *Mc Murray, John B.*, A study of the superficial and deep lymphoid tissues of the hypopharynx. (Studie über das oberflächliche und tiefe lymphatische Gewebe des Hypopharynx.) Atlantic med. J. **30**, Nr 2, 63—67 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 276. — *Palugyay, Jos.*, Röntgenstudien über den oesophagealen Schluckakt. Ein Beitrag zur Speiseröhrenphysiologie. Pflügers Arch. **200**, H. 5/6 (1923) — Form und Lage der Speiseröhre des lebenden Menschen, ein Beitrag zur Topographie des Mediastinums. I. Die Form der Speiseröhre. Erwiderung auf die gleichnamige Veröffentlichung von Andreas Pratje, Z. Hals- usw. Heilk. **81**, H. 3/4 (1926) — Z. Anat. **84**, H. 1/2, 261 bis 267 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 838. — *Pratje*, Die „Atonie" der Speiseröhre. Bemerkungen zu vorstehender Erwiderung von Jos. Palugyay. Zt. Anat. **84**, H. 1/2, 268—270 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 839. — *Saint*, Surgery of the esophagus. (Speiseröhrenchirurgie.) Arch. Surg. **19**, 53—128 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 554. — *Sadayuki, Kuzuya*, Beiträge zur Kenntnis der Lymphgefäße des Oesophagus. Aichi J. of exper. Med. **1**, Nr 1 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 46 (1924). — *Seifert* (Würzburg), Zur Anatomie des Mediastinum. Arch. klin. Chir. **152**, 83—84 (1928). — *Sargnon, A.*, Einige Betrachtungen über die Anatomie, Physiologie und klinische Untersuchung des normalen und pathologischen Oesophagus. J. Méd. Lyon **3**, Nr 66, 597 ff. (1922) — Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 366 (1923). — *Suermondt, W. F.*, Experimentelle Magen-Oesophaguschirurgie. (49. Tagung Dtsch. Ges. Chir. Berlin, April 1925.) Arch. klin. Chir. **138**, Kongr.-Ber., 179—183 (1925). — *Sternberg, Wilhelm*, Elementares aus der Anatomie und Mechanik für die Gastroskopie. Z. Laryng. usw. **12**, H. 6 (1924). — *Taniguchi*, Studien über die Lage und Länge bei Japanern. Otologia (Fukuoka) **1**, 340—350 (1928) (jap.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 274. — *Testut, L.*, et *Pellanda*, Le calibre de l'oesophage. (Die Weite des Oesophagus.) Lyon méd. **135**, Nr 4, 93—103 u. Nr 5. 125—136 (1925). — *Thomsen, Ejnar*, Le rétrécissement cicatriciel de l'oesophage. Acta oto-laryng. (Stockh.) **11**, H. 2, 357 u. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 213. — *Veach, Harry*, Studies on the innervation of smooth muscle. III. Splanchnic effects on the lower end of the oesophagus and stomach of the cat. J. of Physiol. **60**, Nr 5, 457—478 (1925). — *Weitz, Wilh.*, u. *Walter Vollers*, Über peristaltische Bewegungen des Oesophagus. Z. exper. Med. **48**, H. 1/2, 185—190 (1925) u. **54**, H. 1/2, 152—160 (1927).

Kongenitale Stenosen.

Zusammenfassende Arbeiten: *Abel, Lawrence,* Oesophageal obstruction, its pathology, diagnosis and treatment. Milford, Oxford med. Press **1929**. Literatur. — *von Hacker* u. *Lotheissen,* Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. **34** (1926). Literatur. — *Wessely,* Mißbildungen des Oesophagus. Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Denker-Kahler **9**, 117—141. Literatur

Stenosen.

Abel, Lawrence, Congenital oesophageal obstruction. Brit. med. J. **1928**, Nr 3523, 46—49 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 274. — *Arens, Robert A.,* u. *Arthur R. Bloom,* Congenital Stenosis of the esophagus in a woman aged 67; Involvement of cardia and middle third. Michael Resse hosp., Chicago. Radiology **6**, Nr 2, 163 bis 165 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 851. — *Beatty,* A case of congenital stenosis of the oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. **19**, Nr 5; Sect. the study of the dis .in children, 22. I. 1926, S. 38—39 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 505 — Congenital stenosis of the oesophagus. Brit. J. Childr. Dis. **25**, 237—270 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 72. — *Bonaba, José* u. *Juan Cunha,* Ein Fall von angeborener Oesophagusstenose. Arch. lat.-amer. Pediatr. **20**, Nr 5, 300—302 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 851. — *Brown, K. Patterson,* Ein Fall von kongenitaler Speiseröhrenverengerung. Edinburgh med. J. **29**, Nr 3, 145—147 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 20 — *Blumenfeld, Felix,* u. *Rudolf Jaffé,* Pathologie der oberen Luft- und Speisewege. **1929**, Abt. I. Leipzig: Curt Kabitzsch. Mißbildungen von *Corten.* — *Guisez,* Sténose congénitale de l'oesophage et corps étrangers de ce conduit. Bull d'Otol. etc. **25**, Nr 3, 333—338 (1927). — *Hofer,* Angeborene Stenose des Oesophagus. Mschr. Ohrenheilk. **62**, H. 4, 470 (1928) — Über angeborene Verengerungen der Speiseröhre. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 68—71 (1929) — Oesophagusstenose (angeborene Atresie). Mschr. Ohrenheilk. **62**, 1116 (1928). — *Hutchinson,* Fall von angeborener Striktur des Oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. **16**, Nr 7, 42 (1923). — *Kraas, Ernst,* Kongenitale Oesophagusstenose und erfolgreiche Behandlung. Bruns' Beitr. **141**, H. 2, 281—289 (1927). — *Link, K. H.,* Ein Fall von kongenitaler Oesophagusstenose beim Kinde. Med. Klin. **1929 I**, 599. — *Sargnon,* Sténoses membranoides infantiles et mégaoesophages infantiles. Congr. franç. d'oto-rhino-laryngol., Paris 1924. Rev. de Laryng. etc. **46**, Nr 23, 781 bis 791 (1925). — *Simonini, Adelchi,* Su di un caso di stenosi esofagea in un bambino. Pediatr. prat. **5**, Nr 3, 65—74 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 653. — *de Stefano,* Un caso di grave stenosi congenita dell'esofago in bambino di 20 mesi. Pediatria riv. **35**, H. 23, 1295—1298 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 256. — *Vinson, Porter R.,* Esophageal obstructions in Childhood. Arch. of Pediatr. **42**, Nr 3 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 837. — *Wildenberg, L. van den,* Deux cas de rétrissement congénital de l'oesophage. Le Scalpel **77**. Nr 51 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 330.

Atresie.

Abel, A. L., Congenital oesophageal obstruction. Brit. med. J. **1928**, Nr 3523, 46—49; Ref. Zbl. Radiol. **6**, 117—118 (1929). — *Baranger, André,* Curieuse malformation des voies digestives supérieures. Arch. internat. Laryng. etc. **7**, 1077 bis 1079 (1928). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 650. — *Brandt,* Atresia oesophagi congenita. Med. rev. **44**, Nr 12, 661—667 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 759. — *Brigham, Read. O.,* Atresia of the esophagus. Report of case. Amer. Med. **35**, 297—300 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 313. — *Brown, R. Mark,* Congenital deformity of trachea and esophagus; report of case. Radiology **7**, Nr 2, 166

(1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 134. — *Broyles*, Congenital atresia of the esophagus. South. med. J. **20**, Nr 3, 232—233 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 312. — *Cleminson*, Congenital occlusion of oesophagus (specimen). Proc. roy. Soc. Med. **22**, 783 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 278. — *Cooper*, A case of congenital atresic abnormality of the oesophagus. Lancet **1929 II**, 607—608 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **48**, H. 10, 609 (1930). — *Coville*, Oblitération congénitale de l'oesophage. J. des practic. **38**, Nr 43 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 368. — *Dickson, Walter*, Maldevelopment of oesophagus. Brit. med. J. **1926**, Nr. 3409, 784 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 483. — *Flood, Henry*, Congenital obstruction of the esophagus. Atlantic med. J. **29**, Nr 8, 537—538 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 695. — *Forssner*, Angeborene Darm- und Oesophagusatresien. Anat. Hefte Bonnet-Merkel **34**, H. 102 (1907) — Arch. klin. Chir. **100** (Embryologie) — Zbl. Chir. **1913**, 6. — *Hoffmann, E.* (Dresden), Über kongenitale Atresie des Oesophagus bei gleichzeitiger Kommunikation desselben mit der Trachea. Z. Laryng. usw. **10** (1922). Literatur. — *Hutchinson, Robert*, Fall von angeborener Striktur des Oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. **16**, Nr 7; Sect. f. the study of dis. in children S. 42 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 171 (1924). — *Jedlicka, Kamil*, Angeborene Speiseröhrenatresie mit Trachealfistel. Cas. lék. cesk. **65**, Nr 33, 1226—1234 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 693. — *Jasinski, Waclaw*, Beitrag zur Klinik der angeborenen Oesophagusatresie. Polska Gaz. lek. **4**, Nr 19, 443—445 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 455. — *Kaess* (Düsseldorf), Zur Röntgendiagnose der angeborenen Oesophagusatresie. Fortschr. Röntgenstr. **35**, H. 3, 481 bis 483 (1926). — *Kipper*, Ein Fall von kongenitaler Oesophagusatresie mit Oesophago-Trachealfistel. Med. Klin. **23**, Nr 36, 1377—1378 (1927). — *Knerr, E. B.*, A case of congenital absence of the esophagus. Radiology **5**, Nr 2, 165 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 193. — *Litchfield*, Congenital atresia of the esophagus. Arch. of Pediatr. **44**, Nr 5, 310—313 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 313. — *Marcus, Jos. H.*, Atresie von Anus, Rectum und Oesophagus. New York med. J. a. med. record **118**, Nr 6, 374—375 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 438. — *Meyer, H.*, Oesophagusatresie und Hydramnion. Zbl. Gynäk. **1929**, H. 25, 1562. — *Muck, O.*, Zur klinischen Diagnose des angeborenen Verschlusses der Speiseröhre. Z. Hals- usw. Heilk. **4**, H. 2, 167—168 (1923). — *Negus*, Specimen: Oesophagus from a middle-aged man, showing a congenital opening into the trachea. Proc. roy. Soc. Med. **22**, 523 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 276. — *Pellissier* et *Baranger*, Un cas d'absence partielle d'oesophage. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1928**, H. 5 — Z.org. Chir. **55**, 3239 (1928). — *Roberts, Kingsley* and *D. S. D. Jessups*, Esophageal stenosis. Surg. Clin. N. Amer. **8**, 1057—1062 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 712. — *Simpson*, Congenital atresia of the esophagus with tracheaesophageal fistula. Arch. of Otolaryng. **9**, 267—270 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 203. — *Smith, E. Dargan*, Die Behandlung des angeborenen Speiseröhrenverschlusses. Amer. J. Surg. **37**, Nr 6, 157—158 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 238. — *Scheurer*, Ein Fall von kongenitaler Oesophagusatresie mit Oesophagotrachealfistel. Schweiz. med. Wschr. **1928 II**, 1079—1081 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 380. — *Schmitz, Joh. Alois*, Über die formale Genese der Oesophagusmißbildungen im Anschluß an einen Fall von blinder Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes und Kommunikation des unteren Abschnittes mit der Luftröhre. Virchows Arch. **247**, H. 2, 278ff. (1923). Lit. — *Steffen, Walter*, Oesophagusatresie. Arch. f. Pediatr. **39**, Nr 12, 823—826 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 200 — Congenital malformation of the oesophagus. New York acad. of med., 12. V. 1921 — Arch. of Pediatr. **39**, Nr 1, 59—61 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 147. — *Temming*, Beitrag zur Kasuistik der Oesophagusatresie (Bericht über 3 Fälle). Z. Kinderheilk. **47**, 443—446 (1929) —

Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 203. — *Theron, Raymond,* Maldevelopment of oesophagus. Brit. med. J. **1926**, Nr 3406, 652 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 211. — *Thorek, Max,* Congenital atresia of esophagus associated with atresia of anus and tracheaesophageal fistula. J. amer. med. Assoc. **86**, Nr 1, 33 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 660. — *Vinson, P.,* Kongenitale Oesophagusstrikturen. J. amer. med. Assoc. **80**, Nr 24. 1754—1755 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 171. — *Vries, W. M. de* Angeborene Oesophagusstenose. Werken v. het Genottschap. ter bevordering v. natuur-, genees- en heelk., Amsterdam, 2. Ser., **11**, H. 2, 204—210 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 146. — *Walker,* Congenital atresia of the esophagus with absence of the midportion. Pennsylvania med. J. **32**, 336 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 552. — *Weiss, Edward,* Kongenitale Atresie des Oesophagus mit Fistelbildung in die Trachea. J. amer. med. Assoc. **80**, Nr 1, 16—18 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 172. — *Ysander, Fred,* Zur Frage der Genese der Oesophagusatresien. Upsala Läk.för. Förh. **30**, H. 3/4 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 480.

Dysphagia lusoria.

Herzog, F., u. *Firnbacher,* Beitrag zu den Anomalien der Aorta und des Oesophagus. Fortschr. Röntgenstr. **35**, H. 6, 1236 bis 1243 (1927). Literatur. — *Löweneck,* Einige seltene Beobachtungen aus der Oesophaguspathologie. Fortschr. Röntgenstr. **35**, H. 6, 1230—1233 (1927). — *Mehnert,* Über die klinische Bedeutung der Oesophagus- und Aortenvariationen. Arch. klin. Chir. **58**. Literatur. — *Polgar, Fr.,* Ein Fall von Entwicklungsanomalie der Aorta und des Oesophagus. Z. klin. Med. **109**, 502—522 (1928) — Zbl. Radiol. **6**, 552 (1929). — *Renander, Axel,* Roentgen-diagnosed anomaly of oesophagus and arcus aortae. Dysphagia lusoria. Acta radiol. (Stockh.) **7**, H. 1/6, 298—308 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 695. — *Rössle* (Basel), Pathologisch-anatomische Demonstrationen aus dem Gebiet der Halskrankheiten. 13. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Hals- u. Ohrenärzte in Basel, Juni 1925. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 212. — *Saupe,* Demonstration eines Falles, bei dem die Aorta hinter dem Oesophagus läuft und die Ursache von oft hochgradigen Schluckschmerzen ist. Fortschr. Röntgenstr. **32**, Kongr.-Heft 1, 9—13 (1924). — *Scoville, Helen M.,* Traumatische Erosion einer anormalen rechtsseitigen Arteria subclavia durch die Hinterwand der Speiseröhre. J. amer. med. Assoc. **79**, Nr 14, 1115—1117 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 502. — *Shellshear* and *Anderson,* Oesophageal atresia associated with an abnormal right subclavian artery. China med. J. **41**, Nr 2, 103—106 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 191.

Zur Ätiologie der Narbenstenosen.

Zusammenfassende Arbeiten: *von Hacker* u. *Lotheissen,* Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. **34**. Literatur. — *Haslinger,* Die Verengerungen des Oesophagus. Handbuch Denker-Kahler **9**. Literatur. — *Wessely,* Entzündungen und Geschwüre des Oesophagus. Handbuch Denker-Kahler **9**. Literatur.

Abel, Lawrence, Syphilis of the Oesophagus. With a report of two cases. Lancet **1928 II**, 441—443 Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 770. — *Anschütz,* Narbenstenose des Oesophagus (Ulcus pepticum ?). Münch. med. Wschr. **1914**, 903. — *Biering,* Abscès rétropharyngien après une blessure de l'œsophage. C. r. Soc. Danoise de Radiol. **1925**, 62—63 — Hosp.tid. (dän.) **69**, 13 (1926) — Acta otolaryng. (Stockh.) **11**, H. 2, 352. — *Cemach,* Geheilter Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut. Wien. laryng.-rhinol. Ges., 1. VI. 1926. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 294. — *Clerf, L. H.,* Narbenstenosen der Speiseröhre nach Typhus. Philadelphia laryng. Soc., 9. I. 1923. The Laryngoscope **33**, Nr 9, 729 (1923) —

Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 484. — *Dudley*, Esophageal corrosion. Surg. Clin. N. Amer. **9**, 665—666 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 552. — *Equen, Murdock*, Ulcerative esophagitis with perforation: recovery. South. med. J. **17**, Nr 9, 702 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 375. — *Forbes*, Lupus of the esophagus. Arch. of Otolaryng. **9**, 441—442 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 315 — Akuter Oesophagusverschluß. Angioneurotisches Ödem als Ursache. The Laryngoscope **32**, Nr 4, 319—320 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 499. — *Friedenwald, Feldmann* u. *Zinn*, Ulceraton of the esophagus. Experimental study. Arch. int. Med. **42**, 521—532 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 594 — Peptic ulcer of the esophagus. Amer. J. med. Sci. **177**, 1—14 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **46**, H. 4, 278. — *Géry, Louis*, Tuberkulöse Drüsen-Oesophagusfistel. Soc. anat. Straßburg, 12. IV. 1923 — Presse méd. **31**, Nr 37, 428 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 382. — *Gonin, W. H.*, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der echten Diphtherie des Oesophagus und des Magens. Schweiz. med. Wschr. **33**, Nr 26, 625 bis 626 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 88. — *Groodt*, Während des Lebens entstandener Abbau und Durchbruch des Oesophagus in Verbindung mit Haematemesis. Vlaamsch Geneesk. Tijdschr. **1928 II**, 1073 bis 1088 (Flämisch) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 713. — *Guisez*, Pathogénie et formes des stenoses inflammatoires de l'œsophage. Gaz. Hôp. **95**, Nr 19, 295—300 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 149. — Neue Fälle von entzündlicher Stenose des Oesophagus. Bull. d'Otol. etc. **20**, Nr 3, 105—119 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 367 — Über Speiseröhrentuberkulose. Kongr. franç. d'oto-rhino-laryngol., Paris, Juli 1922. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 440—441 (1923). Bull. d'Otol. etc. **21**, Nr 3, 106—117 (1923) — Die Ätiologie der narbigen Speiseröhrenverengerungen. J. des practiciens **37**, Nr 15, 225—228 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 32 — Les sténoses inflammatoires de l'œsophage chez les gens âgés. Bull. Acad. Méd. Paris **94**, Nr 42, 1279—1281 (1925) — Bull. d'Otol. etc. **24**, Nr 1, 1—14 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 256 u. 693; **8**, 661 — Phlegmons et abscès de l'œsophage. Otol. internat. **8**, Nr 10, 575—576 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 154 — Traitement des sténoses spasmodiques graves et inflammatoires de l'œsophage par la dilatation multi-bougiraire. Bull. d'Otol. etc. **24**, Nr 2, 45—49 (1926) — Des sténoses fibro-cicatricielles non traumatiques de l'œsophage. Bull. Soc. Chir. Paris **20**, 376—390 (1928) — Bull. d'Otol. etc. **25**, Nr 3, 65—83 (1928) — Zbl. Chir. **56**, 1327 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 275 — Les pseudo-cancers de l'œsophage. Bull. d'Otol. etc. **26**, 1—10 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 74. — *Guminski*, Ein Fall von Oidium albicans mit Diphtherie in der Speiseröhre. Polski Przegl. otol. **6**, 45—52 und französ. Zusammenfassung S. 93 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 622. — *Haardt*, Perioesophagealer Absceß vom Oesophaguslumen aus incidiert. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg v. 12. I. 1926. Mschr. Ohrenheilk. **60**, 354 (1926) — Ein Fall von Pemphigus des Rachens und des Kehlkopfes mit starker Narbenbildung. Wien. laryngo-rhinol. Ges., 1. VI. 1926. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 294. — *Haslinger*, Mediastinitis mit Halsemphysem nach Durchbruch einer peribronchialen tuberkulösen und vereiterten Lymphdrüse. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 342 (1929). — *Hübler, Oskar*, Die Verätzungen der Speiseröhre durch KOH im Kindesalter. Wien. med. Wschr. **76**, Nr 8, 255 bis 256 (1926). — *Jackson, Chevalier*, Peptic ulcer of the esophagus. J. amer. med. Assoc. **92**, 369—372 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 750. — *Ide, Clarence*, Total destruction of esophagus by nitric acid. The Laryngoscope **35**, Nr 11, 869 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 661. — *Imperatori, Charles J.*, Esophageal findings. Arch. of Otolaryng. **2**, Nr 5 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 576. — *Kindler*, Zur Behandlung und Nachbehandlung von Speiseröhrenverletzungen. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 1, 741—743. — *Mc'Kinney*, Diagnostic esophago-

scopy in ulcerations. Arch. of Otolaryng. **5**, Nr 3, 238—243 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 387. — *Klestadt, W.*, Eine noch nicht beobachtete Form der Speiseröhrentuberkulose; klinische Heilung derselben. Arch. Ohr- usw. Heilk. **109**, H. 2/3, 195—202 (1922). — *Kobayoshi* u. *Koyi Iki*, Über 4 Fälle von Sektionen bei Oesophagusverletzung durch Kalilauge. Otologia (Fukuoka) **1**, 1456—1462 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 500. — *Kojo*, Ein Fall von Oesophagusdiphtherie. Kubos jap. Mschr. **1**, 1094 (1928) — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **31**, 70 (1929). — *Kramer, Rudolph*, Endoscopic treatment of esophageal suppuration. The Laryngoscope **39**, 97—102 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 74. — *Leotta, N.*, Stenosi intrinseche dell'esofago. Valsalva **2**, H. 4, 155—174 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 387. — *Lerche*, Multiple strictures of the esophagus and hour-glass stomach following lye poisning. Surg. Clin. N. Amer. **3**, Nr 25 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 19. — *Levesque*, Volumineux abcès rétro-œsophagien à streptocoques, consécutif à une angine. Ann. Mal. Oreille **46**, Nr 12, 1204—1206 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 307. — *Lobeck, Erich*, Über nekrotisierende Oesophagitis und Gastritis bei Bacillenruhr. Zbl. Path. **33**, 206 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 49 (1924). — *Lundgreen*, Dilatation œsophagienne provenant d'un rétrécissement tubercouleux du cardia. Acta chir. scand. (Stockh.) **61**, H. 2/3, 172—180 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 455. — *Lynah, H. Lowndes*, Geschwüre im Oesophagus bei Tuberkulösen. 26. Jahresvers. d. Amerik. Laryngo-rhinol—otol. Soc., Boston, Juni 1920. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 63 (1921). — *Lynch, R. C.*, Lye strictures of the esophagus with a plea for legislation. New Orleans med. J. **77**, Nr 6 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 282. — *Mc'Mahon, Fr. B.*, Luetische Speiseröhrenverengerung. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 388 (1924). — *Marshall*, Acute cellulitis of the hypopharynx and neck with extension to the mediastinum. Amer. J. Surg. **4**, Nr 2, 214—217 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 457. — *Melnikow, A.*, Ein seltener Fall von Kehlkopf- und Speiseröhrenverletzung. Jurnal usnych, nossovych i gorlovych bolesnej **4**, Nr 11/12, 858 (1927) (russ.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 307. — *Miyagi*, Therapeutische Erfahrung bei narbiger Oesophagusstenose mit Volksmitteln. 93. Tag. d. Otorhinolar. Ges. Fukuoka, 23. XII. 1928. Ref. Z. Ohrenheilk. **13**, 862. — *Miyazaki*, Statistische Mitteilungen über die sekundäre Tuberkulose der oberen Luftwege, sowie des Oesophagus bei Lungentuberkulose. Kubos jap. Mschr. **1**, H. 11, 1345 — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **31**, 279 (1929). — *Moppert, Gustave G.*, Image radiologique d'une ulceration traumatique de l'oesophage. Schweiz. Röntgenges., Mai 1924. Schweiz. med. Wschr. **54**, Nr. 35 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 106. — *Murdoch*, A case of rupture of the œsophagus by indirect violence. Lancet **1928 II**, 1292 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 32. — *Myerson*, Syphilis of the esophagus. Med. Clin. N. Amer. **10**, Nr 4, 919—925 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 801. — *Nager*, Über Verengerungen des Kehlkopfes und der Speiseröhre bei kongenitalen Dyskeratosen, speziell bei sogenannter Epidermolysis bullosa dystrophica. Z. Hals- usw. Heilk. **21**, 427—445 (1928). — *Norlen*, Case of oesophageal peptic ulcer. Acta chir. scand. (Stockh.) **51**, H. 5/6, 561—569 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 314. — *Obarski, F.*, Oesophagusstenose infolge eines peptischen Geschwürs seines unteren Teiles auf Grund einer lang dauernden Pylorusstenose. Polska Gaz. lek. **4**, Nr 9 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 781 (1925). — *Peco, Gabriel*, Bronchus-Oesophagusfistel. Semana méd. **1929 II**, 450—453 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 690. — *Petrén, G.*, Ein Fall von Oesophagusruptur. Bruns' Beitr. **135**, H. 3, 398—403 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 808 — Noch ein Fall von Oesophagusruptur. Bruns' Beitr. **146**, 547—550 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 485. — *Pincsohn, A.*, Oesophagusstenose infolge vertebraler Exostosen. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 9, 201. — *Plum, Aage*, Tuberculosis oesophagi. (Finsens Lichtinst., Kopenhagen.)

Z. Laryng. usw. **14 I**, H. 3, 170—175 (1926). — *Roszak*, Peptisches Geschwür der Speiseröhre mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle. Z. Kinderheilk. **43**, H. 1/3, 181—184 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 717. — *Sargnon* u. *Supasquier*, La Syphilis de l'Oesophage. J. Méd. Lyon **5**, Nr 114, 573 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 52. — *Sasaki*, Über einen nach Jujitsu aufgetretenen Perioesophageal-absceß. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 564. — *Spitz, Leonhard*, Die echte Diphtherie der Speiseröhre und des Magens. Z. Laryng. usw. **13 I**, H. 2, 136—174 (1925). — *Syme, W. S.*, Mediastinalabsceß mit Oesophagusverschluß und Exitus. Scott. Soc. of Oto-Laryngol., Glasgow, 9. XII. 1922. J. Laryng. a. Otol. **38**, Nr 4, 208—209 (1923). Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 381. — *Schaezler, Ernst*, Zwei zur Kasuistik des einfachen runden Geschwürs im Duodenum und Oesophagus bemerkenswerte Fälle. Münch. med. Wschr. **69**, Nr 32, 1193 (1922). — *Schmid*, Tuberkulose des Oesophagus als ungewöhnliche Todesursache. Schweiz. med. Wschr. **57**, 1235—1236 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 93. — *Sternberg, Hermann*, Fall von Schleimhautaffektion, beginnend unter dem Bilde einer Pneumokokkeninfektion, derzeit das Bild eines Pemphigus darstellend. Wien. Laryng.-Rhinol. Ges., Sitzg v. 6. XI. 1928. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 458. — *Stewart* and *Hartfall*, Chronic peptic ulcer of the oesophagus. J. of Path. **32**, 9—14 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 315. — *Stout, Philip S.*, Recurring stricture of the esophagus due to epidermidolysis corrosa. The Laryngoscope **39**, 470—471 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 623. — *Stupka, W.*, Primäres Erysipel des Hypopharynx und Larynx. Geheilt. Wien. Laryng.-Rhinol. Ges., Sitzg v. 6. III. 1928. Mschr. Ohrenheilk. **62**, 1108 (1928) — Die Diphtherie der Speiseröhre und ihre Folgezustände (Narbenstenosen). Dtsch. Z. Chir. **170**, H. 1/4 (1922). — *Tilley, Herbert*, Specimen of larynx and oesophagus, from a case of paralysis of left recurrent laryngeal nerve and tuberculous ulcers of the oesophagus, all caused by caseous tuberculosis glands. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 224. — *Vida*, Kehlkopf und Rachen durchdringende Verwundungen des Halses. Kgl. Ges. d. Ärzte, laryngo-rhinol. Sect. Budapest, Januar 1926 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 801. — *Vimtrup*, Einige Fälle von Oesophagustuberkulose. Bibl. Laeg. (dän.) **120**, März-Heft, 137—152 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 520. — *Vinson, P.*, and *Dobson*, Tuberculous stricture of the oesophagus. Report of a case. Amer. Rev. Tbc. **16**, Nr 1, 53—56 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 785. — *Vinson, P.*, and *Johnson*, Esophageal stricture of unusual origin. Minnesota med. **11**, Nr 6, 411 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 759. — *Vinson, P.*, and *St. W. Harrington*, Involvement of the esophagus following to ingestion of a solution of formaldehyde. J. amer. med. Assoc. **93**, 917 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **48**, H. 10 (1930). — *Vinson, P.*, *Broders* and *Montgomery*, Blastomycosis of the oesophagus. Report of a case. Surg. etc. **46**, Nr 2, 255—256 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 410. — *Vinson, P.*, and *Charles Sutherland*, Esophagobronchial fistula resulting from actinomycosis. Report of a case. Radiology **6**, Nr 1, 63—64 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 870. — *Weiss, Arnim*, Folgen von Speiseröhrenperforation: a) Pneumopericardium, b) Mediastinalabsceß und Lungenabsceß. Orv. Hetil. (ung.) **68**, Nr 15, 233 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 52. — *Williams, T. H.*, u. *William Boyd*, Spontaneous rupture of the oesophagus. Surg. etc. **42**, Nr 1, 57 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 869. — *Witkowsky*, Oesophagotrachealfistel nach Gumma. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 74. — *Ziesenis*, Über Decubitalgeschwüre an der Hinterfläche des Larynx und an der hinteren Pharynxwand. Z. Hals- usw. Heilk. **23**, H. 5, 451 (1929). — *Zuber*, Rétrécissements multiples de l'œsophage chez une fillette de 18 mois. · Brûlures par la soude caustique. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **26**, Nr 1, 20—21 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 759.

Narbenstenosen des Oesophagus.

Zusammenfassende Arbeiten: *Haslinger*, Handbuch Denker-Kahler **9**. Literatur. — *v. Hacker* u. *Lotheissen*, Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. **34** (1926). Literatur.

Alksnis, J., Zur Therapie der Oesophagusverätzungen. Dtsch. Z. Chir. **193**, H. 3/6. 378—389 (1925). — *Balint-Nagy*, Erfahrungen über die Früh- und Spätbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Mschr. Ohrenheilk. **61**, H. 10, 1053—1060 (1927) — Orv. Hetil. (ung.) **71**, Nr 30, 837—840 (1927). — *Bielek, Tibor* u. *Imre Stamberger*, Die Rolle des Oesophagoskops bei der Behandlung der Speiseröhrenverengerungen im Kindesalter. Orv. Hetil. **70**, Nr 50, 1356 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**. 388. — *Bigler* (St. Gallen), Klinische Demonstrationen. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, St. Gallen, Sitzg v. Juli 1927. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 541. — *Bokay, Joh. von*, Die Frühbougierung nach Salzer bei Laugenverätzungen der Speiseröhre im Kindesalter. Z. Hals- usw. Heilk. **9**, H. 4, 534 (1925) — Über die kindlichen Speiseröhrenstrikturen, besonders über Laugenvergiftungen und über Vermeidung der Verengerungen nach denselben, sowie über Diagnostik und Behandlung der Verengerungen. Budapesti orvosi ujsag **23**, H. 2 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 480. — *Botey, Ricardo*, Die Ätzverbrennungen des Oesophagus und ihre Behandlung. Rev. española de med. y cir. **8**, Nr 89 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 533. — *Bremond, S.*, u. *Parrocel*, Über einige Fälle von Narbenschrumpfung in der Speiseröhre. Marseille méd. **59**, Nr 18, 895 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 32. — *Bruzzi, B.*, Sulle stenosi concomitanti dell'esofago e del piloro da ingestione di caustici alcalini. Publ. Clin. otol. Univ. Napoli **2**, 51—64 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 153 — Pathogenese und Behandlung der narbigen Stenosen des Oesophagus. Arch. ital. Otol. Suppl.-Bd. **1**, Ser. 4, 1—220 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 439. — *Callmann*, Eine neue Methode der diagnostischen Sondierung bei Mastdarm- und Speiseröhrenverengerungen. Z. ärztl. Fortbildg **1911**, Nr 11. — *Campian*, Über die Speiseröhrenverengerungen durch Laugenvergiftung. Orv. Hetil. (ung.) **72**, Nr 14, 385 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 819. — *Clerf, Louis H.*, Cicatricial Stenosis of the esophagus. Surg. Clin. N. Amer. **6**, Nr 1, (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 83. — *Darbois* et *Marchal*, Sténoses œsophagiennes et déglutition laryngée. Bull. Soc. Radiol. méd. France **15**, Nr 141. 259 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 755. — *Erdély, Eugen*, Über die Frühbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Mschr. Ohrenheilk. **56**, H. 8, 587 (1922) — Weitere Erfahrungen über die Frühbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Mschr. Ohrenheilk. **60**, H. 7, 670 (1926) — Gyógyászat (ung.) **66**, Nr 17, 396 (1926) — Noch einmal über die Frühbehandlung der Laugenverätzung der Speiseröhre. Mschr. Ohrenheilk. **63**. 643—654 (1929). — *Epelbaum*, Über die prophylaktische Behandlung von Oesophagusstenosen infolge von Verbrennungen durch frühzeitiges Bougieren. Jurnal usmych, nossovych i gorlovych bolesnej **5**, Nr 1/4, (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 519. — *Fetzer*, Gleichzeitiges Vorkommen einer benignen und malignen Oesophagusstenose. Fortschr. Röntgenstr. **37**, H. 1, 72—73 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 409. — *Fotiade, V.*, Zwei Fälle alter narbiger Oesophagusstenose mit Gastrostomie geheilt durch das Verfahren des Fadens ohne Ende. Spital. (rum.) **45**, Nr 6, 217—219 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 103 — Die präventive Behandlung der Oesophagusstenosen nach Laugenverätzungen. Rev. stiinţ. med. (rum.) **14**, Nr 6. 553—562 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 455. — *Fukuda*, Zwei Fälle von Oesophagusverätzung. Dai Nippon Fibiinkoke Kaiho **30**, Nr 5 (1924) (jap.) — Zbl. Hals- usw. Heilk.

11, 262. — *Garel*, Encore à propos de la dilatation sans fin dans les sténoses cicatricielles de l'œsophage. Technique simplifiée. Rev. d'Otol. etc. **47**, Nr 15/16, 505—507 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 388. — *Guire, Mac* u. *D. Philip*, Surgical diseases of the oesophagus. Internat. J. of Med. **38**, Nr 4 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 905. — *Guisez, Jean*, Quelques formes de sténoses graves de l'œsophage ayant nécessité la gastrostomie, guéries par l'œsophagoscopie. Rev. internat. Méd. et Chir. **34**, Nr 4, 42—45 (1923) — Bull. d'Otol. etc. **22**, Nr 5 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 381 u. **7**, 234 — Einige praktische Bemerkungen über die Sondierung der Speiseröhre. Clinique **18**, Nr 17, 119—123 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 89 — Notes de pratiques œsophagienne journalière. Sur l'emploi de l'huile d'amandes douces scuroformée dans les rétrécissements douloureux de l'œsophage. Bull. d'Otol. etc. **25**, Nr 1, 251—255 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 260 — Ou en est actuellement la thérapeutique dans les sténoses cicatricielles à forme grave de l'œsophage. Bull. d'Otol. etc. **25**, Nr 2, 33—44 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 150. — *von Hacker*, Über die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen (Wien 1889). — *von Hacker* u. *Lotheissen*, Chirurgie der Speiseröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie von Bruns, Garrè, Küttner. — *Heegher, A. de*, Über Verätzungen der Speiseröhre. Vlaamsch geneesk. tijdschr. **8**, Nr 42, 729—733 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 464. — *Hegener*, Komplizierte Striktur des Oesophagus. 14. Tagung d. Vereins Niedersächs. Nasen-, Ohren-, Halsärzte in Hamburg, 3. V. 1925. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 219. — *Heindl, Adalbert* jr., Klinische Beobachtungen an 137 gutartigen Oesophagusstenosen der I. Chirurg. Univ.-Klin., Wien 1901—1925. Dtsch. Z. Chir. **199**, H. 3/5, 252—269 (1926). — *Heindl* sen., Zur Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzungen. Wien. klin. Wschr. **39**, Nr 44, 1269—1273 (1926). — *Henle, A.*, Zur Behandlung der Oesophagusstrikturen. Zbl. Chir. **49**, Nr 50, 1850—1851 (1922). — *Heritage, K.*, A case of cicatricial stenosis of the oesophagus. Lancet **217**, Nr 5536, 708 (1929). — *Janik, Alfred*, Über eine Verknotung der Sonde beim Erweitern einer Oesophagusstenose. Zbl. Chir. **55**, Nr 21, 1298 bis 1299 (1928). — *Ibbotson*, Case of chronic pharyngeal and oesophageal stenosis. Proc. roy. Soc. Med. **19**, Nr 3, Sect. of laryngol. 6. XI. 1925, S. 15 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**. 909. — *Ill, Georges*, Quelques réflections sur les brûlures de l'ésophage par caustiques. Ann. Mal. Oreille **43**, Nr 10, 956—1011 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 456. — *Imperatori, Ch. J.*, Treatment of stricture of the oesophagus by the use of electrically heated bougies. The Laryngoscope **34**, Nr 2 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 566. — *Johannessen, Arne*, Doppelte Speiseröhrenverengerung mit entsprechenden Dilatationen des Oesophagus. Dän. Ges. f. Kinderheilk., Kopenhagen, 26. X. 1921. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 489 (1923). — *Kausch, W.*, Die Bougierung (Sondierung) ohne Ende. Ther. Gegenw. **63**, H. 8, 285 (1922). — *King, Edward*, A new method of restoring the lumen in a case of impermeable stricture of the oesophagus. Surg. etc. **39**, Nr 5 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 213. — *Mc Kinney, Richmond*, Einiges über Oesophagusstenosen. Ann. of Otol. **31**, Nr 4, 977—983 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 381 — Laugenverätzungsstrikturen der Speiseröhre. J. Laryng. a. Otol. **38**, Nr 9, 461 bis 464 (1923). 46. Congr. amer. laryngol. Assoc., Swampsott, Juni 1924. Ann. of Otol. **34**, 635—637 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 381; **4**, 484; **7**, 45. — *Kiss*, Die Einführung des endlosen Fadens mittels Miniumsonde in die durch Laugenverätzung verengerte Speiseröhre. Orv. Hetil. (ung.) **70**, Nr 35, 951 (1928) — Wien. klin. Wschr. **39**, Nr 47, 1363 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 28 u. 388. — *Kurtzahn, H.*, Zur Wegbarmachung der Speiseröhrenverengerungen. Z.org. Chir. **50**, Nr 10, 381—383 (1923). — *Lafargue, Pierre*, A propos de la dilatation sans fin dans les sténoses cicatricielles de l'œsophage. Un per-

fectionnement à sa technique. (Clin. oto-rhino-laryngol. Univ. Bordeaux.) Rev. d'Otol. etc. **47**, Nr 12, 399 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 387. — *Layton*, Tumour of upper jaw originating in maxillary sinus and nonmalignant stricture of oesophagus. Royal Soc. of med. Sect. of laryngol., London, 3. XII. 1927. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 748. — *Ledoux*, Traitement préventif des sténoses oesophagiennes par brûlures. Le Scalpel **75**, Nr 29, 713 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 120 — Speiseröhrenverengerung durch Verätzung. Otol. internat. **6**, Nr 6, 321—336 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 120. — *Lotheissen, G.*, Die Strikturen der Speiseröhre. Wien. med. Wschr. **72**, Nr 33, 34, 35, S. 1373, 1447, 1452 (1922) — Zur Behandlung der Oesophagusstrikturen. Zbl. Chir. **50**, Nr 11, 431 (1923) — Wien. med. Wschr. **75**, Nr 40 u. 49 (1925) — Über retrograde Oesophagoskopie. Arch. klin. Chir. **131**, 185—199 (1924) — Zur Einführung des Fadens zur Sondierung ohne Ende beim verengten Oesophagus. Wien. klin. Wschr. **39**, Nr 52, 1516 (1926). — *Lovas*, Oesophagusverletzungen nach Laugen- und Säureätzungen. Bratislav. lék. Listy **7**, Nr 4, 445 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 24. — *Lurz*, Beitrag zur Behandlung der Oesophagusstrikturen. Wien. klin. Wschr. **40**, Nr 24, 789 (1927). — *Maksimowic*, Über frühzeitiges Bougieren der Speiseröhre nach der Verätzung mit Natriumhydrat (Soda) bei den Erwachsenen. Serb. Arch. f. d. ges. Med. **29**, Nr 1, 24—32 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 718. — *Mambrini, D.*, Stenosi esofagea cicatriziale grave da caustico trattato colla dilatazione progressiva. Arch. ital. Chir. **8**, H. 2 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **18**. — *Martinez, Vargas*, Speiseröhrenverengerungen. Med. Niñ. **25**, Nr 290, 33—38 und Nr 291, 65—75 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 194. — *Massabeau, Guibal* et *Brémond*, Sténose cicatricielle de l'œsophage. Bull. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier **6**, H. 3, 126 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 455. — *Müller*, Zur Frage der vollständigen Obturation der Speiseröhre nach Verätzung, zugleich ein Beitrag zur Kirschnerschen antethorakalen Verlagerung des Magens. Arch. klin. Chir. **145**, 156—165 (1927). — *Myerson*, A new esophageal bougie. Ann. of Otol. **36**, Nr 1, 261 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 387. — *Narath, Albert*, Die künstliche Epithelisierung der Speiseröhre. Ein Vorschlag zur Behandlung der Verätzungsstriktur. Dtsch. Z. Chir. **178**, H. 1/2, 1—10 (1923). — *Neuhof, Harold*, u. *Jerome M. Ziegler*, Experimente über Oesophagusersatz mittels Granulationsschlauches. Surg. etc. **34**, Nr 6, 767—775 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 31. — *Oppikofer*, 15. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, St. Gallen, Juli 1927. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 541. — *Orton, Henry Boylon*, Esophagoscopy in disease. Surg. Clin. N. Amer. **6**, Nr 6, 1551—1554 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 569. — *Oulie, M.*, Sténose cicatricielle infrachissable de l'œsophage; opération de Roux-Herzen. Ref. Presse méd. **1929 I**, 670. — *Pagani, Cesa Andrea*, Il sondaggio prococe nelle ustione esofagee secondo il metodo Salzer. Valsalva **1**, H. 10, 368—372 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 23. — *Palcso, Belint*, Die Frühbehandlung der Laugenvergiftung bei Erwachsenen. Orv. Hetil. (ung.) **72**, Nr 14, 388—390 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 760. — *Palcso, Valentin*, Die frühzeitige Behandlung der Laugenvergiftung bei Erwachsenen. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 409—414 (1929). — *Paunz*, Seltener Fall von Deglutition. Rhino-laryng. Sekt. d. Kgl. Ungar. Ärztevereins zu Budapest, Sitzg v. 9. XII. 1924. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 781. — *Portman, Georges*, Autodilatation in cicatricial stenosis of the esophagus. The Laryngoscope **37**, Nr 10, 752—755 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 653. — *Popolitza*, Procédé personnel pour la dilatation des sténoses œsophagiennes. II. Rumän. oto-rhino-laryngol. Kongreß, Bukarest, Oktober 1923. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 222. — *Pozzi*, Stenosi esofagea e fibrosi gastrica totale da caustico. Osp. magg. (Milano) **16**, 335—343 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk.

13, 594. — *Roberts, K.*, u. *D. S. Jessup*, Esophageal stenosis. Surg. Clin. N. Amer. **8**, 1057—1062 (1928) — Zbl. Radiol. **6**, 445 (1929). — *Rupnik, Janos*, Gravidität mit Speiseröhrenverengerung kompliziert. Orv. Hetil. (ung.) **72**, Nr 18, 513 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 563. — *Safranek, Janos*, Bemerkungen zur Frage der Frühsondierung Laugenvergifteter. Orv. Hetil. (ung.) **1928 II**, 1028 bis 1030 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 445. — *Salzer, Hans*, Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzungen. 48. Tagung d. dtsch. Ges. Chir., Berlin. April 1924. Arch. klin. Chir. **133**, 501—508 u. 84—86 (1924) — Wien. klin. Wschr. **36**, Nr 16, 295—296 (1923) — Behandlung der Speiseröhrenverätzung. Wien. klin. Wschr. **38**, Nr 11 (1925) — Die Behandlung der Speiseröhrenverätzungen. Arch. klin. Chir. **147**, H. 1, 182—191 (1927) — Bemerkungen zu der Dr. Stefan Balint-Nagys Arbeit: „Erfahrungen über Früh- und Spätbehandlung nach Laugenverätzung". In Mschr. Ohrenheilk. **1927**, H. 10. Mschr. Ohrenheilk. **62**, H. 2, 170—173 (1928). — *Sauerbruch, Ferd.*, Die Chirurgie der Brustorgane. Berlin: Julius Springer 1925. — *Seiffert, A.*, Auffindung des Weges bei hochgradigen Oesophagusstenosen. Mschr. Ohrenheilk. **55**, H. 11, 1634 (1921). — *Settelen* (Basel), Über die Dilatation der Speiseröhre mit Fadenführung. 15. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, St. Gallen, Juli 1927. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 544 — Über die Dilatation der Speiseröhre unter Fadenführung. Schweiz. med. Wschr. **57**, Nr 52, 1233—1234 (1927). — *Sewell, Lindley*, Cicatricial stenosis of the oesophagus. Lancet **214**, Nr 20, 1008—1009 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 653. — *Sorrentino, Michelangelo*, La diatermia nei restringimenti dell'esofago. Noto prev. Riforma med. **44**. 1044 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 186 — La diatermia nei restringimenti dell'esofago. Riforma med. **1928**. Nr 33 — Zbl. Chir. **56**, Nr 21, 1327. — *Szpilman* (Warschau-Praga), Zu dem Artikel von Dr. W. Schmidt u. Priv.-Doz. L. Lurz: „Das Auffischen des Fadens ohne Ende bei verengtem Oesophagus mit Hilfe des Operationscystoskops." Im Zbl. Chir. **1928**, Nr 5 u. 16. Zbl. Chir. **55**, 1807 (1928). — *Schlemmer*, Handbuch Denker-Kahler **9**. — *Schmidt, Walter*, Das Auffischen des Fadens ohne Ende beim verengten Oesophagus mit Hilfe des Operationscystoskops. Zbl. Chir. **55**, Nr 5, 267 (1928). — *Tempea, V.*, Die langsame Behandlung der Oesophagusstenosen. Cluj. med. (rum.) **6**, Nr 7/8 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 455. — *Treer, Joszef*, Vorläufige Mitteilung über die Behandlung der Speiseröhrenverätzungen. 6. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Hamburg, Mai 1926. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 283 — Bemerkungen zum Artikel von Campian: Über Speiseröhrenverengerungen nach Laugenvergiftung. Orv. Hetil. (ung.) **72**, Nr 20, 568 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 151. — *Tucker, G.*, Cicatricial stenosis of the esophagus, with particular reference to treatment by continuous string, retrograde bouginage with the author's bougie. Ann. of Otol. **33**, Nr 4 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 781. — *Vignard* et *Sargnon*, Un cas des sténoses multiples cicatricielles de l'œsophage, chez un enfant, insuccès de la dilatation, gastrostomie d'urgence, guérison naturelle. Otol. internat. **10**, Nr 7, 292 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 852. — *Vinson, Porter*, Oesophagusstrikturen. Ann. clin. Med. **1**, Nr 2, 138—139 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 293 — The management of cicatricial (benign) strictures of the oesophagus. Surg. etc. **38**. Nr 4 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 69 — Cicatricial (benign) stricture of the esophagus: Tabulated report of 186 cases. Ann. of Otol. **36**, Nr 1, 40—56 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 313 — Esophageal obstructions in Childhood. Arch. of Pediatr. **42**, Nr 3 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 837. — *Wessely*, Hochgradige Stenosierung des Oesophagus. Wien. laryngo-rhinol. Ges., März 1926. Mschr. Ohrenheilk. **60**, 569. — *van den Wildenberg*, A propos de brûlure de l'œsophage. Congr. ann. Soc. belge d'oto-rhino-laryngol., Gent,

Juni 1924. Otol. internat. **8**, Nr 10 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 567 — Traitement précoce des brûlures de l'œsophage. Le Scalpel **78**, Nr 24 b, 15—17 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 44.

Oesophaguscarcinom.

Zusammenfassende Arbeiten mit Literatur: *Aschoff*, Pathologische Anatomie **2**. — *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie **4** (1925). Walter Fischer, Speiseröhre. — *Kaufmann*, Geschwülste des Oesophagus. Spezielle pathologische Anatomie Kaufmann. 6. Aufl. **1919**. — *Zweifel-Payr*, Die Klinik der bösartigen Geschwülste (Rehn, Knick). — *Bérard* et *Sargnon*, Cancer de l'œsophage. Bibliothèque du cancer. Paris 1927. — *von Hacker* u. *Lotheissen*, Die Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. **1926**. — *Haslinger*, Die Verengerungen des Oesophagus. Handbuch Denker-Kahler **9**.

Andresen, Albert F. R., Carcinoma of the esophagus. With report of four unusual cases. Med. Clin. N. Amer. **11**, Nr 4, 1001 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 465. — *Beck, Joseph C.*, Delayed exitus in a case of esophageal cancer. Arch. of Otolaryng. **9**, 584—587 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 486. — *Bigoney*, Esophageal carcinoma (a case report). Clin. Med. a. Surg. **1928**, Nr 35, 413—415 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 321. — *Brattström, Erik*, Zwei Fälle von Speiseröhrenkrebs mit frühzeitiger Diagnose durch Oesophagoskopie. Acta oto-laryng. (Stockh.) **5**, H. 1, 35 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 175. — *Cade* u. *Morénas*, Oesophaguskrebs bei einem Individuum von 29 Jahren mit Mega-Oesophagus. Lyon méd. **1921**, 552 — Internat. Zbl. Laryng. **37**, 442 — Mégaœsophage et cancer. Arch. des Mal. Appar. digest. **12**, Nr 1, 1—8 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 37. — *Canuyt, Georges*, A propos du diagnostic du cancer de l'ésophage. Strasbourg méd. **2**, H. 1, 9—10 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 23. — *Carnevale-Ricci*, Contributo alla studio anatomo-patologico del carcinoma delle ipofaringe. Arch. ital. Otol. **38**, H. 4, 206—239 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 131. — *Carnot, Paul*, Les perforations œsophago-aériennes dans le cancer de l'œsophage. Paris méd. **1929** I, 185—190 — Zbl. Chir. **46**, 201 — Gazz. Osp. (ital.) **1929** I, 338. — *Carty, John R.*, An unusual carcinoma of the esophagus. Case report. Radiology **7**, Nr 1, 63—64 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 547. — *Cazejust, Paul*, Eine seltene Form oesophagealer Neubildung. Zylinderzellen-epitheliom. Arch. internat. Laryng. etc. **1**, Nr 3, 334—336 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 83. — *Charsak*, Diagnose und operative Therapie des primären Carcinoms des Halsteils der Speiseröhre. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 92. — *Clayton, Edward S.*, Carcinoma of the oesophagus. Surg. etc. **46**, Nr 1, 52 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 465. — *Clerici, Alessandro*, Sintomi iniziali de cancro esofageo. Gazz. Osp. **47**, Nr 39, 913—915 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 135. — *Collet, F. J.*, Cancer du ségment supérieur de l'œsophage. Paralysie récurentielle double. Généralisation hépathique. J. Méd. Lyon **6**, Nr 135 (1925). — *Cottin, E.*, u. *C. Saloz*, Zwei Fälle von multiplem Carcinom im ersten Teil des Verdauungskanals. Arch. des Mal. Appar. digest. **13**, Nr 4, 305—319 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 88. — *Demel*, Su di un caso di perforazione dell'aorta da cancro ulcerato dell'esofago. Valsalva **2**, H. 11, 491—505 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 214. — *Einhorn, M.*, Carcinoma of the lower esophagus and upper third of the stomach. J. amer. med. Assoc. **93**, Nr 17, 1279 (1929). — *Ferreri, Gherardo*, Il blocco della lingua nei tumori maligni dell'ipofaringe. Arch. ital. Laring. **47**, H. 2/3, 77—80 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 709. — *Filippini, G.*, Un caso de cancro del' esofago con distruzione dei corpi vertebrali. Policlinico, sez. prat. **1928**, Nr 10 — Cancro dell'esofago con compressione midollare. Rass. ital. Otol. **2**, Nr 1, 21—29

(1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 587. — *Fischer, Walter,* Der Speiseröhrenkrebs bei den Chinesen und die Ätiologie dieses Krebses. Klin. Wschr. **3**, Nr 50 (1924).— *Fotiade,* Cancer de l'hypopharynx. Arch. internat. Laryng. etc. **7**, 1117 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 768. — *Friedenwald, Zinn* u. *Feldmann,* Cancer of the esophagus. Trans. Assoc. amer. Physicians **42**, 370—387 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 761. — *Friedrich, Hanns,* u. *Arthur Haeuber,* Oesophaguscarcinom bei vertebralen Exostosen. Fortschr. Röntgenstr. **29**, H. 3, 318—321 (1922). — *Fujii,* Ein Obduktionsfall von Oesophaguscarcinom bei einem 28jährigen Manne. Otologia (Fukuoka) **2**, 577 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 486. — *Giardina, Serafino Guiseppe,* Epitelioma maligno in megaesofago. Ist. di anat-pathol-Osp. civ. Venezia. Arch. ital. Chir. **13**, 72—89 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 457. — *Glas,* Hochgradige Dilatation über einem Ca. oesophagi. Wien. laryngo-rhinol. Ges., 1. VI. 1926 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 295. — *Green, Nath. W.*, Epithelioma of the esophagus, Esophagoscopy. Surg. Clin. N. Amer. **5**, Nr 1 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 713. — *Guisez, Jean,* Funktionelle Zeichen von Speiseröhrenkrebs. Bull. d'Otol. etc., Mai 1920. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 410 — Beitrag zur Ätiologie des Speiseröhrenkrebses. Bull. d'Otol. etc. **20**, Nr 5, 227 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 275 — Du cancer de l'œsophage. Bull. d'Otol. etc. **23**, Nr 2, 49—87 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 534 — Cancer de l'œsophage à formes rares, cancer secondaire et cancer à double localisation. Bull. d'Otol. etc. **23**, Nr 1, 15—19 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 194 — Quelques formes anormales du cancer de l'œsophage. Bull. méd. **39**, Nr 4 (1925 u. 1928). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 369 u. **12**, 588 — Des signes du début du cancer de l'œsophage. Presse méd. **34**, Nr 61, 964 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 213 — Malignant tumours of the oesophagus. J. Laryng. a. Otol. **40**, Nr 4, 213—232 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 614 — Des signes cliniques et les différentes formes endoscopiques du cancer de l'œsophage à la période de début. Bull. d'Otol. etc. **25**, Nr 5, 407—412 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 682 — A propos du diagnostic du cancer de l'oesophage. Valeur de la biopsie. Otol. internat. **16**, 419 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 447. — *Guns,* Le cancer de l'œsophage (Discussion). Otol. internat. **16**, 419 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 536 und **14**, 32. — *Hansson,* Ca. hypopharyngis et oesophagi. Hygiea (Stockh.) **1927**, Nr 89, 949 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 771. — *Haslinger,* Eine seltene Komplikation eines Oesophaguscarcinoms. Wien. klin. Wschr. **40**, Nr 22, 719 (1927). — *Helsley, Gordon F.*, Die Neigung zur Metastasenbildung beim Speiseröhrenkrebs. Ann. Surg. **77**, Nr 3, 272 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 175. — *Hill, William,* Ätiologie des Speiseröhrenkrebses. Brit. med. J. **1923**, Nr 3284, 1120 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 93. — *Hinojar, Adolfo,* Speiseröhrenkrankheiten (spanisch). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 93 (1924). — *Hofer,* Pulsionsdivertikel bei Carcinoma oesophagi. Wien. laryng.-rhinol. Ges., Sitzg v. 1. III. 1922. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 394 (1923). — *Höston,* Ein Fall von Cancer oesophagi bei einem 28jährigen Manne mit vormaliger Laugenstriktur. Oto-laryngol. Verein Christiania, 27. XI. 1929. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 182 (1921). — *Hünermann, Th.*, Kehlkopfkrebs nach Gelbkreuzvergiftung. Ein Beitrag zur Genese des Krebses. Z. Laryng. **17**, 369 (1929). — *Jackson, Chevalier,* Carcinoma and sarcoma of the oesophagus. A plea for early diagnosis. Amer. J. med. Sci. **169**, Nr 5 (1925) — J. of Radiol. **6**, Nr 12, 485 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 906 u. **9**, 387 — Wy does not the thoracic surgeon cure cancer of the oesophagus? (Amer. Assoc. for thoracic surg., Washington, May 1925). Arch. Surg. **12** II, Nr 1, 236 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 730. — *Klein, Arthur,* Lokalisation und Metastasierung des Oesophaguscarcinoms. Arch. klin. Chir. **145**, 166—178 (1927). — *Klepper, Julius,* Case of cervical glands secondary to Carcinoma of esophagus. Rev. méd. Barcelona **3**, Nr 14 (1925) —

Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 567. — *Kliment, Eugen,* Speiseröhrencarcinom. Čas. lék. česk. **63**, H. 20, 780; H. 21, 815; H. 22, 845 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 53. — *Knick,* Bösartige Geschwülste des Rachens. Zweifel-Payr, Klinik der bösartigen Geschwülste I. — *König,* Krankheiten des unteren Teils des Schlundes und der Speiseröhre. Dtsch. Chir. Liefg 35. — *Laurès* et *Berthier,* Cancer de l'œsophage. Décès par affection intercurrente, plus de deux ans après l'apparition de la dysphagie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **43**, Nr 16, 629 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 258. — *Ledoux,* Diagnostic et traitement du cancer œsophagien. Le Cancer **1**, 69 (1923/24), Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 52. — *Lemoine* et *Grégoire,* Cancer de l'œsophage avec envahissement pulmonaire, pleural et mediastinal superieur. Le Scalpel **80**, Nr 24, 535 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 437. — *Lerche, Will.,* Carcinoma of the hypopharynx and upper end of the esophagus. Surg. Clin. N. Amer. **3**, Nr 5 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 19. — *Lewis, Fielding O.,* Preliminary report of retrograde esophagoscopy in cancer of the esophagus. The Laryngoscope **34**, Nr 1/2, 74 u. 100 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 54 — Retrograde oesophagoscopy for cancer of the oesophagus Bronchoscopy, the life-saver in 2 unusual cases. Amer. bronchoscop. Soc., Atlantic City, 9. V. 1923. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 713. — *Madinaveitia, Alonso* u. *Morales,* Ein Fall von Krebs auf einer kaustischen Narbe des Oesophagus. Rev. españ. y amer. Laring. etc. **1929**, Nr 20, 297 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 813. — *Massion,* Diverticule œsophago-bronchique dans un cas de néoplasme œsophagien. Le Scalpel **1928** II, 965 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 380. — *Menzel,* Carcinom des Oesophagus, vergesellschaftet mit einem Carcinom des Larynx. Wien. laryngol. Ges., Sitzg v. 1. III. 1922. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 394 (1923) — Carcinom des Larynx und des Oesophagus (wie oben). — *Moussoir, J.,* Epithéliom végétant de la portion thoracique de l'œsophage, à forme dysphagique pure. Ectasie concomitante de l'aorte ascendante. Mort par perforation de la paroi aortique. Bull. Soc. anat. Paris **95**, Nr 1/5, 96 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 150. — *Myerson, M. C.,* Tracheo-esophageal fistula due to Carcinom of the esophagus, valuable diagnostic aid. Arch. of Otolaryng. **3**, Nr 5, 456 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 484. — *Naunis,* Sul carcinoma dell'esofago ulcerante l'aorta. Giorn. Clin. med. **9**, 737 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 320. — *Notkin,* Gastro-oesophageal carcinoma. Its diagnosis. Surg. etc. **46**, Nr 5, 717 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 821. — *Pincherle, Pino,* Dilatatione paralitica dell'esofago e carcinoma secondario. Radiol. med. **13**, Nr 3, 170 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 170. — *Pirazolli, A.,* Der Oculo-Oesophagusreflex bei Tumoren des Oesophagus. Radiol. med. **10**, Nr 10, 415 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 46. — *Pontano, Tommaso,* La sindrome da fistola esofago-tracheale clinicamente primitiva. Valore di alcuni mezzi diagnostici. Policlinico, sez. med. **35**, H. 7, 348 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 152. — *Precechtel,* Oesophaguscarcinom mit breiter Perforation in die Trachea. Tschechoslowak. Otolaryngol. Ges., Prag, 4. XII. 1928. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 125. — *Ramond, L.,* Cancer de l'œsophage. Presse méd. **1929** I, 291. — *Rebattu, Gravier* et *Pétourand,* Mégaœsophage et cancer. Lyon méd. **134**, Nr 32, 173 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 51. — *Richter, Helmuth,* Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Speiseröhrenkrebses. Arch. Ohrenheilk. **119**, 301 (1928). — *Rusconi, Matteo,* Contributo di osservazioni cliniche e radiologiche sulle stenosi esofagee. Tesi di perfezionamento. Giorn. Clin. med. Parma **7**, H. 11. 435 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 852. — *Sargnon, A.,* Paralysies récurrentielles dans le cancer de l'œsophage. Arch. internat. Laryng. etc. **7**. 1045 (1928 u. 1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 699. — *Sargnon* et *Dupasquier,* La syphilis de l'œsophage. J. méd. Lyon **5**, Nr 114, 573 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 52. — *Sgalitzer,* Zur röntgenologischen Darstellung von Pharynxtumoren.

Fortschr. Röntgenstr. **36**, H. 6. 1249 (1927). — *Sherman*, Carcinoma of the esophagus. A report of fifty cases. Amer. J. med. Sci. **175**, Nr 1. 79—84 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**. 820. — *Sommer, Johannes*, Ein Beitrag zur Diagnostik der Speiseröhrentumoren. Fortschr. Röntgenstr. **31**, H. 1, 26 (1923). — *Schmiegelow*, Fall von retrolaryngealem Pharynx- und Speiseröhrenkrebs. Med. Ges. Kopenhagen, 24. I. 1921. Hosp.tid. (dän.) **65**, Nr 13, 67 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 417. — *Starlinger, F.*, Zur Kasuistik und Statistik des Oesophaguscarcinoms. Arch. klin. Chir. **120**, H. 3, 562 (1922). — *Steiner, Paul*, Chronisch verlaufende Oesophagus-Bronchusfistel. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien **26**, Nr 1, 83 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 760. — *Stoppani*, La diagnose precoce del carcinoma esofago. Ann. Laring. ecc. **5**, 30 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 204. — *Timbal, Louis*, Multiple Geschwülste der Speiseröhre u. a. Arch. Mal. des Appar. digest. **12**, Nr 2, 126 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 236. — *Torek, Franz*, Surgical treatment of carcinoma of the esophagus. 8. ann. meet. Amer. Assoc. for thoracic surg., Washington, Mai 1925. Arch. Surg. **12** II, Nr 1, 232 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, **662**. — *Vestea, Donato di*, Considerazioni su di un caso di carcinoma stenosante dell' esofago. Valsalva **2**, H. 11, 481 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 214. — *Vilvandré, G.*, Examination of the oesophagus by X-rays. Proc. roy. Soc. Med. **18**, Nr 6 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 783. — *Vinson, Porter P.*, Epigastric pain a symptom of oesophageal obstruction. (Mayo clin., Rochster.) Ann. Surg. **82**, Nr 2, 212 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 729 — Cancer of the Oesophagus. Med. Clin. N. Amer. 8, Nr 4 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 615 — Simultaneous occurens of multiple lesions in the esophagus, report of three cases. Arch. of Otolaryng. **5**, Nr 6, 502 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 387. — *Weiland*, Bariumfüllung der Bronchien bei perforiertem Oesophaguscarcinom. Ärztl. Verein zu Harburg a. E., Sitzg v. 30. VII. 1919. Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 2, 43. — *Widmann, E.*, Über angeborene und über krebsige Speiseröhren-Luftröhrenfistel. Virchows Arch. **233**, 165 (1921) — Internat. Zbl. Laryng. **37**, 368. — *Wilbur, Dwight L.*, Multiple primary carcinomas of the larynx and esophagus. Report of a case. Arch. of Otolaryng. **9**, 154 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 191. — *van den Wildenberg*, Trois cas de cancer greffé sur des diverticules de pulsion. 35. Congr. belge d'oto-rhino-laryngol., Tournai, Juli 1929. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 589. — *Wolkoff, Kapitoline* u. *W. D. Zinserling*, Blutungen aus großen Arterien bei Carcinom der Speiseröhre und des Magens und die fusospirochätöse Infektion (Leningrad). Z. Krebsforschg **28**, 449 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 74. — *Zanni, Guiseppe*, Sulla sintomatologia dei carcinomi dell'ipofaringe. Contributo allo studio dei rapporti fra laringe e bocca dell'esofago. Rass. internaz. Clin. **7**, Nr 5, 342—358 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 847.

Palliative Behandlung des Oesophaguscarcinoms.

Freeman, E. B., Vorläufige Mitteilung über Behandlung des Speiseröhrenkrebses mittels kolloidalen Seleniums. Boston med. J. **187**, Nr 21 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 452. — *Mackenzie, Dan.*, The treatment of cancer of the pharynx, larynx and oesophagus by surgical diathermy. 1. Congr. internat. d'oto-rhino-laryng. **1928**, 263—299 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 385. — *Merke, F.*, Intubationsbehandlung des Oesophaguscarcinoms. 12. Jahresvers. d. Schweiz. Ges. f. Chir., Mai 1925. Schweiz. med. Wschr. **56**, Nr 19, 456 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 212. — *Minami*, Über erfolgreiche innerliche Behandlung des Oesophaguskrebses mit einem Jodpräparat. Otologia (Fukuoka) (jap.) **1**, **167** (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 276. — *Moersch*, Diagnosis and treatment of carcinoma of the esophagus. Minnesota Med. **12**, 582 (1929) — Zbl. Hals- usw.

Heilk. **14**, 813. — *Mourek, Jindrich,* Zugänglichkeit der Kardia und der distalen Speiseröhrenteile bei der Gastrostomie. Cas. lék. cesk. **64**, Nr 24, 934 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 252. — *Müller* u. *Brill,* Gastrostomie in carcinoma of the oesophagus. Ann. Surg. **88**, Nr 1, 48 u. 147 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 234. — *Myerson, Mervin C.*, Intubation of the esophagus for carcinomatous stricture. Amer. J. Surg. **40**, Nr 3, 56 (1926) — The Laryngoscope **36**, Nr 7, 543 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 83 u. **10**, 389 — The management of carcinoma of the oesophagus. Surg. etc. **43**, Nr 5, 690 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 718. — *Nisnevic, L.*, Über die Behandlung des Speiseröhrenkrebses. Nov. Chir. (russ.) **1925**, Nr 6, 801 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 870. — *Novodereskin,* Zur Therapie der inoperablen Oesophaguscarcinome. Moskov med. Z. **9**, Nr 2, 15—20 u. deutsche Zusammenfassung Nr 20 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 625. — *Roosen, Rudolf* (Köln), Die Isaminblautherapie der bösartigen Geschwülste. Würzburg. Abh. **6**, H. 5. Leipzig: Verlag Kabitzsch 1930. — *Souttar, H. S.*, Carcinoma of the oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. **18**, Nr 6 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 783 — Treatment of carcinoma of the oesophagus: based on 100 personal cases and 18 post-mortem reports. Brit. J. Surg. **15**, Nr 57, 76—94 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 182. — *Symonds, Ch.*, An account of the short tube for the treatment of stricture of the oesophagus. Guy's Hosp. Rep. **75**, Nr 2 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 905. — *Stone, William S.*, Radium therapy in carcinoma of the oesophagus. 8. ann. meet. Amer. Assoc. for thoracic surg., Washington, May 1925. Arch. Surg. **12 II**, Nr 1, 230 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 808. — *Vlasto,* A case of oesophageal carcinoma treated by intubation with Souttar's tube. Proc. roy. Soc. Med. **19**, Nr 2, sect. of laryngol. 6. XI. 1925 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 910. — *Vinson, Porter P.*, u. *Herm. J. Moersch,* Dilatation versus gastrostomy as a palliative treatment of carcinoma of the esophagus. J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 9 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**. 657. — *Wells,* Gastrostomy for cancer of the esophagus. Surg. Clin. N. Amer. **7**, Nr 2, 381 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 315. — *Wright* and *Hadfield,* Carcinoma of the oesophagus. Treatment by diathermy. Brit. J. Surg. **15**, Nr 57, 71 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 258.

Operative Behandlung des Oesophaguscarcinoms.

Zusammenfassende Arbeiten und Literatur: *Sauerbruch,* Chirurgie der Brustorgane. — *Gluck* u. *Soerensen,* Handbuch Katz-Blumenfeld **4**. — *Küttner,* Die Operationen am thorakalen Oesophagus. Bier-Braun-Kümmell, Chirurgische Operationslehre **1920**. 3. Aufl. — *von Hacker* u. *Lotheissen,* Die Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. **34** (1926). — *Schmerz,* Chirurgie der Speiseröhre. Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie. 1926. — *Rehn,* Oesophaguschirurgie. Fischer 1914. — *Kleinschmidt,* Chirurgische Operationslehre. Berlin 1927. — *Lotheissen,* Zur Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses. Arch. klin. Chir. **131**, 220—225 (1924). — *Clairmont,* Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Leipzig: Thieme 1926. — *Fischer,* Chirurgische Behandlung der Speiseröhre. Arch. Surg. **6 II**, Nr 1, 256—273 (1923).

Abel, Lawrence, The treatment of cancer of the oesophagus. Brit. J. Surg. **14**, Nr 53, 131—159 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 792. — *Ach,* Beitrag zur Oesophaguschirurgie. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1913** — Beiträge zur Oesophaguschirurgie. München 1913. — *Allen, Duff S.*, Experimental reconstruction of the oesophagus with autogenous fascia lata transplant. Ann. Surg. **76**, Nr 2 (1922) — Further experimental reconstruction of the oesophagus fascia lata transplants. 7. ann. meet. Amer. Assoc. for thoracic surg., Rochester, June 1924. Arch. Surg. **10**, Nr 1 II (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 368. — *Bettmann, Ralph Boerne,*

Report of two mediastinal cases: Hodgkin's disease in the anterior mediastinum. Carcinoma of the intrathoracic portion of the esophagus in the posterior mediastinum. Surg. Clin. N. Amer. **5**, Nr 4 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, H. 6. — *Bidgood*, A study of methods of procedure in resection of the oesophagus. Ann. Surg. **74**, 546 (1921). — *Bier*, Verh. dtsch. Ges. Chir. **1921**. — *Boit*, Radikaloperation des Carcinoms der Kardia und des abdominalen Oesophagus. Z.org. Chir. **1914**, **846**. — *Bonnet-Roy, F.*, Die bösartigen Geschwülste der oberen Speisewege (die Speiseröhre inbegriffen). Klinische und therapeutische Überlegungen. Bull. méd. **37**, Nr 12, 306 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 31. — *Borelius*, Transpleurale Resektion der Kardia und des Oesophagus. Nord. med. Ark. (schwed.) **47 I**, (kirurgi), Nr 17 (1914) — Zbl. Chir. **1915**, 641 u. 196. — *Bufalini, M.*, Experimentelle Untersuchungen über das seitliche Abbinden der Speiseröhre. Arch. ital. Chir. **7**. H. 6, 567 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 485. — *Bunnell, Sterling*, Oesophagectomy. Surg. etc. **34**, Nr 3, 408 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 193. — *Carrington*, Experimental surgery of the oesophagus. Some factors and end results. Ann. Surg. **86**, Nr 4, 505 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 182. — *Clairmont, P.*, Zur Radikaloperation des Oesophaguscarcinoms. Z.org. Chir. **51**, Nr 1/2 (1924) — Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses einschließlich der Speicheldrüsen, der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Trachea. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung.) Chirurgie, herausgeg. v. Schwalbe. — *Dahmann, Heinz*, Abnormitäten im Ursprung und Verlauf der großen Gefäße des Brustraumes und ihre Bedeutung für die Frage der Dauersondenernährung nach Laryngektomie. Z. Laryng. usw. **18**, 88—95 (1929). — *Denk*, Zur Radikaloperation des Oesophaguscarcinoms. Zbl. Chir. **1913**, 1065. — *Dobromysslow*, Zur Frage der transpleuralen Resektion des Oesophagus im Brustteil. Zbl. Chir. **1904**, 39. — *Dreyer, Lothar*, Zur Freilegung des Brustabschnittes der Speiseröhre. Zbl. Chir. **1914**, 1177. — *Eggers, Carl*, Resection of the thoracic portion of the esophagus for carcinoma. Surg. Clin. N. Amer. **5**, Nr 2, 521 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 366. — *Enderlen*, Ein Beitrag zur Chirurgie des hinteren Mediastinums. Dtsch. Z. Chir. **61**, 443 (1901) — Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 7, 387 — Arch. klin. Chir. **138**, 196 (1925, Kongreßbericht). — *Enderlen, Hotz* u. *Porzelt*, Beiträge zur Chirurgie des Oesophagus. Z. exper. Med. **3**, 108 (1914) — Verh. dtsch. Ges. Chir. **1921**. — *Fischer, Hermann*, Esophageal implantation into stomach after intrathoracic resection of the esophagus for carcinoma. A new method. Arch. Surg. **12**, H. 2, Nr 1, 241 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 730. — *Fründ*, Experimenteller Beitrag zur Querresektion des Oesophagus. Bruns' Beitr. **88**, 423 (1914). — *Garré*, Über Oesophagusresektion und Oesophagoplastik. Arch. klin. Chir. **57**, H. 3 (1898). — *Ghiron*, Contributo alle vie d'accesso all'esofago toracico. Policlinico, sez. chir. **34**, H. 7, 325 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 616. — *Gluck*, Probleme und Ziele der Chirurgie der oberen Luft- und Speisewege. Mschr. Ohrenheilk. **55**, Suppl. I, 1151 (1920) — Le développement de la chirurgie des voies respiratoires et digestives supérieures pendant les derniers cinquante ans. Arch. internat. Laryng. etc. **1918**, Nr 6 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 101 — Die Chirurgie im Dienste der Oto-Laryngologie. Z. Laryng. usw. **12**, H. 4, 263 (1924) — Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie. 16. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden **1898** — Arch. klin. Chir. **69**, 458. — *Gluck* u. *Soerensen*, Die Resektion und Exstirpation des Larynx, Pharynx und Oesophagus. Katz-Blumenfeld **4**. — *Gohrband, E.*, Die abdominale und kollo-abdominale Resektion des intrathorakal gelegenen Oesophaguscarcinoms. Arch. klin. Chir. **148** 528 (1927 Kongreßbericht). — *von Hacker*, Resektion und Plastik am Halsabschnitt des Oesophagus. Arch. klin. Chir. **87** (1908) u. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1908** — Zur Pharyngo- und Oeso-

phagoplastik. Zbl. Chir. **1891**. — *von Hacker* u. *Lotheissen*, Chirurgie der Speiseröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie **2**, 577. — *Hajek*, Pharyngoresektion mit Erhaltung des Larynx bei Carcinom der Hypopharynxhinterwand. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 581 (1929) — Exstirpation eines Pharynx-Larynx-Carcinoms. Tod an Arrosion der ersten Intercostalarterie durch Decubitus. Präparat. Wiener laryngo-rhinol. Ges., März 1924. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 291 (1925). — *Haslinger*, Carcinom des Hypopharynx. Radikaloperation mittels Pharynxresektion und Schonung des Larynx. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 342 (1929). — *Hirschmaun*, Komplikationen bei der totalen Oesophagoplastik. Ihre Beseitigung und Verhütung, zugleich ein Beitrag zur Verwendung der „Epitheleinlage." Arch. klin. Chir. **122**, H. 2, 553—566 (1922). — *Hofer* u. *Kofler*, Studie über Resektion des thorakalen Oesophagus. Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 34. — *Holmgren, G.*, A case of cancer hypopharyngis, electrocoagulated per vias naturales, symptomless after twenty months. Acta otolaryng. (Stockh.) **7**, H. 4, 649 (1925). — *Hünermann*, Die Geschwülste des Rachens. Handbuch Denker-Kahler **5**, 332. — *Jessen*, Tumor hypopharyngis. Dän. otolaryng. Ges. Kopenhagen, Sitzg v. 11. I. 1926. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 171. — *Ipsen, Johs.*, 4 Fälle von Speiseröhrenoperationen. Dän. Chir. Ges., Kopenhagen, 8. XII. 1923. Hosp.tid. (dän.) **67**, Nr 31/32 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 53. — *Kahler, Otto*, Klinische Beiträge zur operativen Behandlung des Larynx- und Hypopharynxcarcinoms. Passow-Schäfers Beitr. **23**, 497 (1926). — *Körbl*, Zwischenschaltung einer Dünndarmschlinge bei Resektionen an der Kardia. Zbl. Chir. **1919**, 433. — *Kümmel*, Oesophaguschirurgie. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1913**. — *Küttner*, Chirurgische Operationslehre, Bier, Braun u. Kümmel. — *Küttner* (Breslau), Gelungene Oesophagusresektion wegen Carcinoms vom Halse aus mit breiter Eröffnung der Pleura und intrapleuraler Versorgung des unteren Oesophagusstumpfes. Zbl. Chir. **1921**, Nr 24. — *Lange*, Fall von Oesophaguscarcinom des Halsabschnittes der Speiseröhre, durch Operation geheilt. Z.org. Chir. **13**, 113 (1921). — *Lapeyre*, Chirurgie intrathoracique expérimentale. Etude sur la suture oesophagienne. Thèse de Montpellier **1913** — Chirurgie de l'oesophage thoracique. Montpellier méd. **1914**, 49. — *Levy, W.*, Versuche über die Resektion der Speiseröhre. Arch. klin. Chir. **56**, 890 (1898) — Über die Resektion der Kardia. Zbl. Chir. **1894**, Nr 31; **1896**, 982 — Weitere Beiträge zur Resektion der Speiseröhre. Arch. klin. Chir. **119**, H. 1, 20 (1922). — *Lilienthal, Howard*, Carcinoma of thoracic oesophagus, extrapleural resection and plastic. Ann. Surg. **47**, 259—270 (1921) — Carcinoma of the thoracic oesophagus. Final notes and post-mortem examination in the case reported. Ann. Surg. **76**, Nr 3, 333 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 174 — Carcinoma of the thoracic oesophagus. Successfull resection. Ann. Surg. **74**, 116 (1921) — La médiastinotomie posterieure. Arch. Surg. **1923**, 274 — Oesophagogastrostomie. Ann. Surg. **88**, Nr 1, 48 u. 147 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 235. — *Löfberg, Otto*, Erfahrungen von zwölf transpleuralen Operationsversuchen bei Cancer œsophagi. Zbl. Chir. **54**, Nr 35, 2184 u. 2246 (1927). — *Lotheissen*, Zur Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses. Arch. klin. Chir. **131**, 200 (1924) — Die Resektion der Speiseröhre. Wien. med. Wschr. **79**, Nr 19, 618. — *Marschik*, Sektionspräparat eines Falles von Oesophagoplastik nach Radikaloperation eines Hypopharynxcarcinoms. Mschr. Ohrenheilk. **56**, H. 3, 219 (1922) — Carcinoma hypopharyngis. Quere Pharynx-Larynxresektion nach Gluck. Nach Abschluß der Plastik geheilt. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 688. — *Melnikoff, Alexander*, Zur Frage der Larynx- und Tracheadislokalisation bei Geschwulstexstirpation im cervicalen Oesophagusabschnitt. Zbl. Chir. **52**, Nr 44 (1925). — *Meyer, Willy*, Der Oesophaguskrebs vom Standpunkt der thorakalen Chirurgie. Arch. klin. Chir. **100**, 716 —

Zur Resektion des Oesophaguscarcinoms im kardialen Abschnitt. Zbl. Chir. **1914**, 49 — Extrathoracic and intrathoracic esophagoplasty in connection with resection of the thoracic portion of the oesophagus for Carcinoma. J. amer. med. Assoc. **62**, 2 (1914). — *Miller, Rob. T.* jun. u. *W. D. W. Andrus*, Experimental surgery of the thoracic oesophagus. Bull. Hopkins Hosp. **34**, Nr 386, 109 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 175. — *Monselise, Augusto*, La migliore via di accesso per la resezione dell'esofago toracico. Clinica chir. **3**, H. 6, 589 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 682. — *Neuhof* u. *Ziegler*, Experimental reconstruction of the oesophagus by granulation tubes. Surg. etc. **34**, 767 (1922). — *Papin*, Chirurgie de l'oesophage. Rev. de Laryng. etc. **48**, Nr 9, 297 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 262. — *Patterson, Norman*, The scope of operations on the neck for malignant glands. J. Laryng. a. Otol. **40**, Nr 5, 303 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 392. — *de Quervain*, Zur Resektion des Halsabschnittes der Speiseröhre wegen Carcinom. Arch. klin. Chir. **58** (1899). — *Radlinski, Z.*, Über die Exstirpation der carcinomkranken Speiseröhre von der Bauchhöhle und vom Halse aus. Polski Przegl. chir. **4**, H. 4, 95 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 853. — *Rehn, L.*, Operationen an dem Brustabschnitt der Speiseröhre. Arch. klin. Chir. **57** (1928). — *Rehn, Ed.*, Oesophaguschirurgie. Eine klinische und experimentelle Studie über chirurgisches Vorgehen bei thorakalen und abdominalen Speiseröhrengeschwülsten. Jena: Gust. Fischer 1914. — Oesophagus. Zweifel-Payr, Klinik der bösartigen Geschwülste **2**. — *Romanis* u. *Neilson*, Transpleural exploration of the oesophagus. Lancet **214**, Nr 8, 386 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 586. — *Rosanow, K. N.*, Totale Laryngektomie und Resektion der Speiseröhre. Auto-Oesophagoplastik. Chirurgia **1904**, 432 — Zbl. Chir. **1904**, 432. — *Saint, James H.*, Surgery of the esophagus. Arch. Surg. **19**, 53—128 (1929) — Z.org. **48**, 79 (1929/30). — *Saint, James H.*, u. *Frank C. Mann*, Experimental surgery of the esophagus. Arch. Surg. **18**, 2324 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 690. — *Sauerbruch, F.*, Die Anastomose zwischen Magen und Speiseröhre und die Resektion des Brustabschnittes der Speiseröhre. Zbl. Chir. **1905**, 81 — Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre. Bruns' Beitr. **46**, 405 (1905) — Bericht über die ersten in der pneumatischen Kammer ausgeführten Operationen. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 1 — Dtsch. Z. Chir. **98** — Verh. dtsch. Ges. Chir. **1910 I**, 95; **1921** — Die transpulmonale Freilegung der Speiseröhre. Zbl. Chir. **50**, Nr 23, 889 (1923). — *Sauerbruch* u. *Schuhmacher*, Technik der Thoraxchirurgie. Berlin: Verlag Julius Springer 1911. — *Seiffert, A.*, Operation des Oesophaguscarcinoms auf endoskopischem Wege. Z. Hals- usw. Heilk. **24** (Kongreßbericht) u. Arch. klin. Chir. **155**, H. 4, 675 — Zur Operation des Hypopharynxcarcinoms. Berl. Oto-Laryngol. Ges., Sitzg v. 25. VI. 1926. Sitzgsber. d. Oto-Laryng. Ges. **1926** — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 357 — Oesophaguscarcinom, das besonders die Hinterwand betraf. Ventildrainage. Berl. Oto-Laryngol. Ges., Sitzg v. 17. X. 1924. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 253 (1925) — Handbuch Denker-Kahler **5**, 334 (Hünermann) — Oesophagusschlitzung zur Behandlung frischer vom Oesophagus ausgehender Verletzungen des Mediastinums. Arch. klin. Chir. **150**, H. 4, 569 — Spontan geheilte Oesophagusperforation. Berl. Oto-Laryngol. Ges., Sitzg v. 24. VI. 1927 — Zur Erkennung und Behandlung von Oesophagusperforationen. Z. Hals- usw. Heilk. **12 II**, 290. — *Soerensen*, In Kirschner u. Nordmann **4** (1925). — *Suchanek, E.*, Zur Technik des Pharynxersatzes. Arch. klin. Chir. **128**, H. 1/2 (1924). — *Shoemaker*, Kleine technische Winke. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71 I**, Nr 21, 2924 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 292. — *Steward, Souttar, Lawrence Abel* and *Layton*, Discussion of the treatment of cancer of the oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. **20**, Nr 3, sect. of surg. 3. XI. 1928, S. 241 (1927) — Zbl. Hals- usw.

Heilk. **10**, 535. — *Tiegel*, Zur Technik der endothorakalen Oesophagusresektion. Zbl. Chir. **1909**, 1009 — Die chirurgische Behandlung des Speiseröhrenkrebses. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 17 — Zur Chirurgie des Oesophagus. Bruns' Beitr. **65**, H. 2 — Über operative Pleurainfektion und Thoraxdrainage. Arch. klin. Chir. **98**, H. 4. — *Tietze*, Demonstration eines Patienten mit Resektion des oberen Brustteils der Speiseröhre. Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur, Breslau, Juli 1925. Klin. Wschr. **4**, Nr 39, 1890 (1925) — Partielle Larynx- und Pharynxexstirpation, mitgeteilt von Dr. G. Freund, über eine Prothese für einen Teil des Oesophagus. Arch. klin. Chir. **72**, 339. — *Torek, Franz*, The first successfull resection of the thoracic portion of the esophagus for carcinoma. J. amer. med. Assoc. **1913** — Dtsch. Z. Chir. **123**, H. 3/4 (1913) — The operative treatment of carcinoma of the oesophagus. Ann. Surg. **1914**, Nr 4 — Extrapleural resection of the esophagus: Use of the same incision as that employed in my transpleural method. Arch. surg. **16 II**, Nr 1, 171 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 654 — The causes of failure in the operative treatment of carcinoma of the oesophagus. Ann. Surg. **90**, 496 (1929) — Z.org. Chir. **48**, 610 (1930). — *Unger*, Zur Chirurgie des Oesophagus im Thorax. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 45 — Zbl. Chir. **41** (1914). — *Wassink, W. F.*, Behandlung des Speiseröhrenkrebses. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **68 II**, Nr 2 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 252. — *Weiss-Florentin*, Ein Fall von Pharynxplastik nach Larynx-Pharynxexstirpation sec. Gluck, wegen Carcinom des rechten Recessus piriformis. Mschr. Ohrenheilk. **60**, H. 10, 984 (1926). — *Wendel*, Beitrag zur endothorakalen Oesophaguschirurgie. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1907** — Zur Chirurgie der Speiseröhre. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1910**. — *Wessely*, Plastischer Verschluß von größeren Defekten des Hypopharynx nach Totalexstirpation. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg v. 10. I. 1928 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 736. — *Wiethe*, Carcinoma hypopharyngis. Zweizeitige Operation mit Drüsenausräumung. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 720. — *Wilmanns*, Zur Freilegung des Brustabschnittes der Speiseröhre. Zbl. Chir. **1914**, 1314. — *Zaaijer, J. H.*, Überdrucknarkose und experimentelle Oesophagusresektion. Zbl. Chir. **1911**, 992. — Erfolgreiche intrathorakale Oesophagusoperation. Zbl. Chir. **1913**, 1883 — Erfolgreiche transpleurale Resektion eines Kardiacarcinoms. Bruns' Beitr. **83**, H. 2 — Zbl. Chir. **1914**, 376 — Beiträge zur Chirurgie des Oesophaguskrebses. Nederl. Ver. von Halskr. Leiden, 7. V. 1922. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **66**, Nr 23, 2540—2541 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 21 — Altes und Neues auf dem Gebiete der Oesophagus- und Thoraxchirurgie aus der Chirurg. Klinik in Leiden. Münch. med. Wschr. **1929** I, 134 — Surgery of the Oesophagus and Lungs. Brit. med. J. **1929 I**, 111 — An adress on the surgery of the oesophagus and lungs. Lancet **1929 I**, 909 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 555.

Strahlenbehandlung des Oesophaguscarcinoms.

Zusammenfassende Arbeiten mit Literatur: *Albanus*, Die Strahlenbehandlung der oberen Luftwege. Handbuch Katz-Blumenfeld. 3. Aufl. **1** (1921) — *Halberstädter*, Intrakorporale Radiumbehandlung. Einlage-, Nadel-, Spickverfahren und biologische Grundlagen. Strahlenther. **26**, 20 (1927). — *Kurtzahn*, Die Röntgen- und Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms. Erg. med. Strahlenforschg **1**, 665. — *Joly*, Cancer de l'oesophage par les radiations. Presse méd. **37** I, 450 (1929).

Albanus, Zur neueren intratumoralen Strahlenbehandlung. 17. Tag. d. Vereinig. niedersächs. Nasen-, Ohren- u. Halsärzte u. Herbstsitzung d. Vereinig. dtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte in Münster i. W., Sitzg v. 30. X. 1927. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 867. — *Altschul*, Der heutige Stand der Bestrahlung des Oesophaguskrebses. Rev. pract. Radiumter. (span.) **4**, 177—182 (1929) — Zbl. Hals- usw.

Heilk. **14**, 814. — *Altschul, Walter*, Der gegenwärtige Stand der Strahlenbehandlung des Oesophaguscarcinoms. Le Cancer **5**, 200—210 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 234. — *Beck, A.*, $2^1/_2$ Jahre zurückliegende Heilung eines Oesophaguscarcinoms nach Radiumbestrahlung. Dtsch. med. Wschr. **48**, Nr 22, 720—721 (1922). — *Bensaude* et *Hillemand*, Über die Verwendung eines Fadens zum Einführen von Radium bei der Therapie des Oesophaguscarcinoms. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **38**, Nr 14, 703—705 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 503 (1923) — Presse méd. **30**, Nr 46, 498—499 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 368 (1923). — *Berard, L.*, et *A. Sargnon*, Cancer de l'oesophage. (Der Oesophaguskrebs.) Bibliothéque du cancer. Publié par H. Hartmann, L. Bérard et A. Chalier. Paris: Gaston Doin & Cie. 1927 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 234. — *Brouca*, Zur Behandlung des Oesophaguskrebses. Rev. pract. Radiumter. (span.) **4**, 129—133 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 553. — *Bruzau* et *Ferroux*, Principes et dispositifs de la curie-thérapie à distance. Radiophysiol. et Radiothér. **1**, H. 2. — *Carmody, T. E.*, Treatment of carcinoma of the oesophagus with radium (Radiumbehandlung des Speiseröhrenkrebses.) The Laryngoscope **43**, Nr 1 (1924) und **34**, Nr 2, 101—106 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 52. — *Carr, James*, u. *C. W. Hanford*, Oesophaguscarcinom mit Perforation der Aorta; Beobachtung über Radiumbehandlung. Amer. J. med. Sci. **164**, Nr 3, 340—345 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 21 (1923). — *Case, James T.*, Technik der Bestrahlungsbehandlung des Speiseröhrenkrebses. Amer. J. Roentgenol. **10**. Nr 11 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 94 (1924). — *Chuiton, le Couteur* et *Kergrohen*, Application de la curiethérapie et de la radiothérapie dans 5 cas de cancer de l'œsophage. Arch. Électr. méd. **33**, Nr 508, 34—38 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 194. — *Collet*, Radium und Oesophaguskrebs. Sitzg d. Soc. Franc. d'Oto-Rhino-Laryngologie, Paris, 9. bis 12. V. 1921. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 299 (1921) — Bull. d'Otol. etc. **1921**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 411 (1921) — Radiumtherapie des Pharynx- und Oesophaguscarcinoms. Congrés franc. d'Oto-Rhino-Laryngologie. Paris. Sitzg v. 7. bis 9. V. 1923 — Arch. internat. Laryng. etc. **2**, Nr 7, 705 bis 720 (1923) — Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 239, 250. — *Cleminson*, Thoracotomy in the treatment of malignant disease of the oesophagus by radon. (Thorakotomie bei Behandlung maligner Erkrankungen der Speiseröhre mittels Radon.) J. Laryng. a. Otol. **44**, 577—583 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 625; **15**. 112. — *Caoryllos* and *Kaplan*, A combined treatment for cancer of the oesophagus. A preliminary report. (Kombinierte Behandlung bei Speiseröhrenkrebs. Vorläufige Mitteilung.) Amer. J. Roentgenol. **18**, Nr 4, 328—333 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 92. — *Czerny* u. *Caan*, Über die Behandlung bösartiger Geschwülste mit Mesothorium und Thorium X. Münch. med. Wschr. **14**, **737** (1912). — *Dahmann*, Zur Technik und Dosierung der Radiumbestrahlung des Speiseröhrencarcinoms. Z. Laryng. usw. **16**, H. 3, 178—192 (1927) — Verein. westdtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Düsseldorf, Sitzg v. 10. VII. 1927 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 111. — *Diaz, Lentini*, Frühdiagnose und Behandlung des Speiseröhrenkrebses. Rev. méd. Barcelona **8**, Nr 48, 568—573 (1927) (span.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 258. — *Exner*, Über die Behandlung von Oesophaguscarcinomen mit Radiumstrahlen. Wien. klin. Wschr. **1904**, Nr 4. — *Failla, G.*, Eine neue Methode intratumoraler Bestrahlung. Strahlenther. **25**, H. 4, 644—645 (1927). — *Feudel*, Oesophaguscarcinom und Mesothoriumbestrahlung. Klin. Wschr. **1922**, H. 6, 297. — *Fitzgibbon, John H.*, A radium applicator for use in the esophagus. (Radiumapplikator für die Speiseröhre.) J. amer. med. Assoc. **86**, Nr 9, 622 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 23. — *Forbes, Henry Hall*, Radiumgebrauch bei bösartigen Kehlkopf- und Speiseröhrenerkrankungen. Brit. med. Assoc. sect. of Laryng., Glasgow, Sitzg v. 27. VII. 1922. Ref. Zbl. Hals- usw.

Heilk. 2, 304 (1923). — *Forbes*, The use of radium in esophageal cancer. New York med. J. a. med. Record **112** (1916) — Reccent experience with radium in malignant disease of the oesophagus and upper respiratory treat. Boston med. J. **186**, Nr 21, 705 (1922). — *Fotiade* et *Stefanesco*, Cancer du cardia, guéri par le radiumthérapie. Mort subite par perforation de l'aorte par suite de l'évolution du cancer gastrique. (Kardiakrebs durch Radiumtherapie geheilt. Plötzlicher Tod infolge Durchbruch eines Magenkrebses in die Aorta). Arch. internat. Laryng etc. **7**, 1109—1110 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 651. — *Frey, Sigurd*, Gefahren bei der Radiumbestrahlung des Oesophaguscarcinoms. Zbl. Chir. **53**, Nr 30, 1890—1892 (1926). — *Gagey, Jean*, Über die Behandlung des Oesophaguskrebses. J. méd. Paris **42**, Nr 2, 34—36 (1923) Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 137 (1923). — *Greene, D. Crosby*, Treatment of carcinoma of the esophagus by radiation. (Strahlenbehandlung der Speiseröhrenkrebse.) Amer. J. Roentgenol. **12**, Nr 5, 471—474 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 839 — Results of treatment of carcinoma of the esophagus by the combined use of radium emanation and the deep Roentgen ray. Report of 16 patients treated at the Massachusetts general hospital and the Huntington memerial hospital. Arch. of Otolaryng. **1**, Nr 1, 51—57 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 905. — *Grossmann*, Ergebnisse der Strahlentherapie des Oesophaguscarcinoms. Vestn. Rentgenol. (russ.) **4**, Nr 2, 39—46 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**. 281. — *Guisez*, Du traitement du cancer de l'œsophage par les applications locales directes de radium. Gaz. Hôp. **1912**, Nr 58 — Traitement par le radium du cancer de l'œsophage. Paris méd. **1913**, 287 — Traitement du cancer de l'œsophage et du larynx par les applications locales du radium. Paris méd. **1920** — Huit cas de cancer de l'œsophage traités par le radium. Bull. d'Otol. etc. **19**, 105 (1921) — Radiumtherapie des Oesophaguskrebses mit einigen Spätresultaten. Bull. d'Otol. etc. **20**, Nr 6, 269—288 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 21 (1923) — Über Dauererfolge der Radiumbehandlung des Speiseröhren- und Kehlkopfkrebses. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 440—441 (1923) — Radiumbehandlung des Speiseröhrenkrebses. Bull. d'Otol. etc. **21**, Nr 6, 263ff. (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 133 (1924) — Radiumbehandlung des Speiseröhrenkrebses. Einige Dauererfolge. Assoc. franç. de chirurg., 32. Congr. Paris, 1923. Presse méd. **31**, Nr 85 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 485 (1924) — Über Behandlung des Oesophaguscarcinoms mit Radium. Congrès franç. d'oto-rhino-laryng. Paris, Sitzg v. 7. bis 9. V. 1923. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 251 (1923) — Radiumbehandlung des Speiseröhrenkrebses. Presse méd. **31**, Nr 17, 193—195 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 31 (1924) — Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. Quelques résultats qui semblent durables. Bull. d'Otol. etc. **22**, Nr 4, 137—150 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 445. — *Guisez, Jean*, Des causes de réussite ou d'échec dans la radiumtherapie du cancer de l'œsophage. (Ursachen von Erfolgen und Mißerfolgen der Radiumtherapie des Speiseröhrenkrebses.) Bull. d'Otol. etc. **23**, Nr 5, 177—181 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 23 — Présentation de malades atteint de cancer de l'œsophage traités par la radiumthérapie. (Bericht über Fälle von Speiseröhrenkrebs mit Radium behandelt.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **42**, Nr 1, 8—14 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 808 — Cancers de l'œsophage traités par la radiumthérapie. Résultats éloignés. (Radiumbehandlung des Speiseröhrenkrebses. Spätresultate.) Bull. d'Otol. etc. **24**, Nr 4, 121—126 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 136 — Radium treatment of cancer of pharynx and oesophagus. (Radiumbehandlung bei Rachen- und Speiseröhrenkrebs.) Med. J. a. Rec. **126**, Nr 8, 505—506 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 755 — Radiumthérapie du cancer de l'œsophage et du pharynx; resultats immédiats et resultats éloignés. (Radiumtherapie des Oesophagus- und Pharynxcarcinoms.) Presse méd. **35**, Nr 46, 729 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 262 —

Cancer de l'œsophage, traitement radiumthérapic, résultats éloignés. (Speiseröhrenkrebs, Radiumtherapie, Dauerresultate.) Bull. d'Otol. etc. **25**, Nr 2, 273—288 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 26 — Die Radiumbehandlung des Oesophaguskrebses. Rev. práct. Radiumter. **3**, 294—298 (1928) (span.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 814 — État actuel de la radiumthérapie du cancer de l'œsophage. (Der gegenwärtige Stand der Radiumtherapie des Speiseröhrenkrebses.) Bull. d'Otol. etc. **26**, 41—55 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 553 — Presse méd. **37**, 326. 1395 (1929). — *Halberstädter*, Internat. Zbl. Ohrenheilk. **30**, H. 1/3, 62 (Fol. oto-lar.). — *Hanford, S. W.*, Technik der Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms. J. amer. med. Assoc. **78**, Nr 1, 10—13 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 80 (1922) und Chicago med. recorder **45**, Nr 1, 494—498 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 455 (1923). — *Haßlinger*, Aussprache. Mschr. Ohrenheilk. **62**, 1115 (1928). — *Hastings, Sommerville*, Carcinoma of upper part of oesophagus treated by radium. (Carcinom des oberen Teils der Speiseröhre. Behandlung mittels Radium.) Roy. Soc. of med. Sect. of laryngol., London, Sitzg v. 3. V. 1929 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 855. — *Herriman, Frank Richard*, Malignancy of the larynx and esophagus treated by radium emanation. (Bösartige Wucherungen des Kehlkopfes und der Speiseröhre mit Radiumemanation behandelt.) The Laryngoscope **37**, Nr 9, 664 bis 670 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 231 — Rev. práct. Radiumter. **4**, 33 bis 39 (1929) (span.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 422. — *Hill, William*, Radium therapy in cancer of the esophagus. (Radiumbehandlung bei Speiseröhrenkrebs. Die Ergebnisse 15jähriger Erfahrung.) Brit. med. J. **1924**, Nr 3339, 1196—1197 u. J. Laryng. a. Otol. **40**, Nr 2, 73—83 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 482. — *Hinsberg*, Zur Bestrahlung inoperabler Pharynx- und Larynxcarcinome nach Mayer (Wien.) Bruns' Beitr. **139**, H. 1, 35—36 u. 50—55 (1927). — *Honoré* et *Firket*, Cancer de l'œsophage traité par le radium. Observation anatomo-clinique. (Ein mit Radium behandeltes Oesophaguscarcinom. Anatomisch-klinische Beobachtung) Ann. Soc. méd.-chir. Liège **57**, Nr 12, 165—171 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 252. — *Hotz*, Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms. Schweiz. med. Wschr. **1921**, Nr 20. — *Jacod, Maurice*, Indications et contraindications de la curie et de la Roentgenthérapie dans le cancer œsophagien. A propos de 36 cas. (Indikationen und Kontraindikationen der Radium- und Röntgentherapie bei Oesophaguskrebs. 36 Fälle.) Rev. de Laryng. etc. **46**, Nr 13, 444—451 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 194. — *Jentzer, Albert*, Le traitement du cancer de l'œsophage à l'aide du porte-radium automatique. Ses résultats. (Die Behandlung des Speiseröhrenkrebses mit dem automatischen Radiumträger. Ergebnisse.) J. Radiol. et Electrol. **8**, Nr 12 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 482 — J. Radiol. et Electrol. **6**, Nr 2, 81—83 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 448 (1922) — Zwei mit Radium behandelte Oesophagusgeschwülste. Rev. méd. Suisse rom. **42**, Nr 10, 685 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 276 (1923). — *Joly*, Cancer de l'œsophage par les radiations. Presse méd. **37** I, 450 (1929). — *Kahler*, Klinische Beiträge zur operativen Behandlung des Larynx- und Hypopharynxcarcinoms. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 497—521 (1926). — *Köhler*, Radiumtherapie des Speiseröhrencarcinoms. IV. Jahresvers. d. tschechoslowak. oto-laryngol. Ges. Prag, Sitzg v. 23. u. 24. V. 1925. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 347. — *Kurtzahn*, Radiumbestrahlung bei Oesophaguscarcinomen. 46. Tagung dtsch. Ges. Chir. Berlin, April 1922. Arch. klin. Chir. **121**, 725—753 u. 216 (1922) — Die Röntgen- und Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms. Erg. med. Strahlenforschg **1**, 665. — *Lacassague*, La curiethérapie des cancers. Radiophysiol. et Radiothér. **1**, H. 2. — *Lahm*, Die Strahlenbehandlung des Collumcarcinoms. Erg. med. Strahlenforschg **1**. — *Lauper*, Dilatations- und Radiumbehandlung des Speiseröhrenkrebses. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1908**. — *Ledoux* (Bruxelles), Diagnostic et traitement du cancer

œsophagien. Le Cancer **1**, 69 (1923/24) — Traitement curie-chirurgical du cancer laryngé. Le Cancer **1**, 100—106 (1923). — *Ledoux* et *Leroy*, Traitement du cancer oesophagien. (Behandlung des Oesophaguscarcinoms.) Le cancer **12**, Nr 4, 137 bis 149 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 793. — *Ledoux* et *Sluys*, Technique de lokalisation des cancers de l'œsophage, curie-thérapie. J. Radiol. et Electrol. **7**, Nr 12, 549—550 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 133 — Arch. Electr. méd. **31**, Nr 494 (1923) — Zbl. Hals usw. Heilk. **5**, 388 (1924) — Comment se pose le probléme du traitement par irradation du cancer de l'œsophage. (Wie steht es mit der Radiumbestrahlung des Oesophaguscarcinoms ?) Otol. internat. **16**, 416 bis 419 (1928) — Zbl. Hals usw. Heilk. **13**, 447. — *Leegrad*, Acta oto-laryng. (Stockh.) **10**; zit. bei *Brüggemann* u. *E. Hens*, Internat. Zbl. Ohrenheilk. **30**, H. 4/6, 94 (1929). — *Lewin*, Zur Radiumtherapie des Oesophagus- und Kardiacarcinoms. Ther. Gegenw. **1914**, 103. — *Lüscher*, *E.*, Instruments pour la radiumpuncture en oto-rhino-laryngologie. (Instrumente zur Radiumpunktur in der Oto-Rhino-Laryngologie.) Arch. internat. Laryng. etc. **7**, Nr 4, 475—481 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 790 — Späterfolge der Radiumbehandlung bösartiger Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege. Schweiz. med. Wschr. **58**, 1153 (1928) — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **31**, H. 1/6, 78 (1929); (Fol. oto-lar.) — 16. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Berlin, Sitzg v. 30. VI. bis 1. VII. 1928 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 172. — *Marcus, Joseph M.*, Fundamental problems in the radiation treatment of cancer of the esophagus. Review of the literature. (Grundlegende Probleme der Strahlenbehandlung des Oesophaguskrebses. Mit Literaturübersicht.) Amer. J. Roentgenol. **17**, Nr 6, 637—641 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 33. — *Matti* (Bern), Erfahrungen mit vorwiegend chirurgisch orientierter Radiumbehandlung. Schweiz. med. Wschr. **57**, 1113 (1927) — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **29**, 225. — *Medical uses of radium*, Summary of reports from research centres for 1927. (Die medizinische Anwendung des Radiums. Zusammenfassung von Berichten der Forschungszentren über das Jahr 1927.) Lancet **1929** I, 151—153. Ref. Zbl. Radiol. **6**, 810 (1929). — *Meidner*, Bericht über mit Mesothorium behandelte Fälle von inoperablem Speiseröhrenkrebs. Ther. Gegenw. **1913**, H. 10. — *Mills, R. Walter*, and *John H. Kimbrough*, Cancer of the esophagus treated with radium. Statistical review of 67 cases. (Oesophaguscarcinom mit Radium behandelt. Statistik von 67 Fällen.) Amer. J. Roentgenol. **13**, Nr 3, 247—249 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 45 —Further observations on the radium treatment of cancer of the esophagus with a review of forty-four cases so treated. Amer. J. Roentgenol. **10**, Nr 2, 148—161 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 70. — *Muir, Joseph*, Radium implantation in esophageal cancer. Description of operating esophagoscope: Technique of application. (Radiumimplantation bei Oesophaguskrebs. Beschreibung des Operationsoesophagoskops. Technik der Anwendung.) The Laryngoscope **37**, Nr 9, 660—663 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 465 — Acta oto-laryng. (Stockh.) **12**, H. 3, 406 — Zur Radiumtherapie des Oesophaguscarcinoms. Wien. klin .Wschr. **41**, Nr 22, 777 bis 778 (1928). — *de Nabias*, Nouvelle technique curietherapique pour le traitement du cancer de l'œsophage. J. Radiol. et Electrol. **11**, Nr 6, 332—334 (1927) Bull. Assoc. franc. Etude Canc. **15**, Nr 7, 323—332 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 136 — Rev. pract. Radiumter. (span.) **3**, 65—71 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 815. — *Negus*, Carcinoma of the oesophagus treated by radium. Proc. roy. Soc. Med. **22**, 523 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 276. — *Neville, W. S. Thacker*, A note on two cases of carcinoma of the oesophagus treated by radon and diathermy. (Mitt. von 2 Fällen von Oesophaguscarcinom, behandelt mittels Radon und Diathermie.) Proc. roy. Soc. Med. **22**, 1399 (1929). — *Novak, F. V.*, Radiumtherapie des Oesophaguscarcinoms. Čas. lék. česk. **64**, Nr 44, 1584—1588

(1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 731. — *Perthes*, Röntgenbehandlung der bösartigen Geschwülste. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1921**. — *Pomeroy* and *Straus*, Radium in diseases of the eye, ear, nose and throat. The Laryngoscope **36**, 437 (1926). — *Porter, M. O.*, Oesophaguscarcinom. Bericht über einen Fall, der mit Radium und Röntgenstrahlen behandelt wurde. Autopsie. J. Indiana State med. Assoc. **16**, Nr 9, 281—282 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 439 (1924). — *Quick, Douglas*, Some considerations in the treatment of carcinoma of the esophagus. (Einige Betrachtungen über die Behandlung des Oesophaguscarcinoms.) Amer. J. Roentgenol. **11**, Nr 5, 383—391 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 69. — *Richter, Helmuth*, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Speiseröhrenkrebses. Arch. Ohrenheilk. **119**. 309—315 (1928). — *Rockey*, Radium treatment of cancer of the esophagus. J. amer. med. Assoc. **77**, 30 (1921). — *Sargnon*, Contribution au traitement du cancer du larynx, du pharynx inférieur. (Chirurgie, radium et radiumthérapie.) Bull. d'Otol. etc. **20**, Nr 1, 167ff. — Arch. internat. Laryng. etc. **2**, Nr 9 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 88 (1924). — *Sapir*, Zur Behandlung des Oesophaguscarcinoms. Bruns' Beitr. **137**, H. 2, 297—309 (1926). — *Specht*, Neues Radiumbesteck (Demonstration.) 17. Tag. d. Ver. niedersächs. Nasen-, Ohren- u. Halsärzte u. Herbsttag. d. Ver. westdtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte in Münster i. W., Sitzg. v. 30. X. 1927. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 867. — *Suter*, Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms. Dtsch. Z. Chir. **162**, 50 (1921). — *Schempp, Erich*, Zur Radiumbestrahlung des Oesophaguscarcinoms. Münch. med. Wschr. **72**, Nr 16, 648—649 (1925). — *Schinz, H. B.*, Heutiger Stand der Krebsbekämpfung. Schweiz. med. Wschr. **59**, 375 u. 398 (1929) — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **31**, H. 1/6, 77 (1929); (Fol. oto-lar.) — *Schlittler*, Heilung von Tumoren im Bereich des Larynx und des Pharynx nach Radium- und Röntgenbestrahlungen. Klin. Wschr **6**, Nr 23, 1113 (1927) — *Schreiner, Eschelmann* and *Kress*. Radiation therapy in cancer of the oesophagus. Based on a study of 63 cases. J. Canc. Res. **10**, Nr 2, 208—218 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 136. — *Vinson, Porter P.*, A method of applying radium in cases of oesophageal cancer. Surg. etc. **31**, 300 (1920). — *Wessely*, Carcinom der Speiseröhre. Erfolgreiche Radiumbehandlung. Heilung? Wien. Laryng.-Rhinol. Ges., Sitzg v. 6. III. 1928 — Mschr. Ohrenheilk. **62**, 1113 (1928). — *Woodman*, The insertion and use of radon in cancer of the esophagus. (Die Einsetzung und Benutzung des Radons in Carcinomfällen der Speiseröhre.) Proc. roy. Soc. Med. **22**, 1399 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **15**, 112 (1930). — *Wright*, The technique of the use of radium in malignant disease of the upper air and food passages. (Die Technik der Radiumapplikation bei bösartigen Tumoren in den oberen Luft- und Speisewegen. J. Laryng. a. Otol. **44**, 365—371 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 354. — *Wittmaack*, Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 19. — *Yankauer, Sidney*, Radium in carcinoma of the oesophagus. Method of application. (Radium bei Speiseröhrenkrebs. Methodik.) 8. ann. meet. Amer. Assoc. for thoracic surg., Washington, Mai 1925. Arch. Surg. **12** II, Nr 1, 247—256 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 661 — Demonstration von Instrumenten zur Einführung von Radiumemanation in Speiseröhre und Bronchus. New York acad. of med. Sect. on Rhinol. a. laryng., 26. IV. 1922. The Laryngoscope **31**, Nr 10, 796—797 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 525 (1923) — Eine Radiumnadel für das Oesophagoskop. Arch. Surg. **6** II, Nr 1, 288—302. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 138 (1923).

Andere bösartige Geschwülste des Oesophagus.

Askanazy, M., Lymphogranulome de l'œsophage. Rev. méd. Suisse rom. **49**, Nr 12, 775 (1929). — *Cilotti, Mario*, Di un caso de carcinosarkoma dell'esofago. Pathologica (Genova) **20**, 608 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 651. — *Glas*,

Pharynxsarkom mit Arrosion der Carotis ext. Mschr. Ohrenheilk. **72**, H. 4, 479 — Fall von pulsierendem Tumor in Hypopharynx. Wien. laryng.-rhinol. Ges., Sitzg v. 6. XII. 1927 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 495. — *Guisez*, Sarcome de l'œsophage. Traitement radium thérapique. Bull. d'Otol. etc. **25**, Nr 1, 241 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 411. — *Heimann*, Über einen Mischtumor der Speiseröhre. Zbl. Path. **33**, 617 (1923). — *Moersch* u. *Broders*, Melano-epithelioma of the oesophagus. J. amer. med. Assoc. **88**, Nr 17, 1319 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 258. — *Orton, H. B.*, Sarcoma of the esophagus. Ann. of Otol. **33**, Nr 4 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 712. — *Rosselet, A.*, u. *Schinz*, Un cas rare de tumeur de l'œsophage. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 154 (1925). — *Ruppaner, E.*, Über Struma maligna oesophagi et tracheae. Schweiz. med. Wschr. **52**, Nr 21, 533 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1923**. — *Scarff*, A case of carcino-sarcoma of the oesophagus. J. Laryng. a. Otol. **44**, 324 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 315. — *Schwarz*, Ein Spindelzellensarkom des Oesophagus beim Jugendlichen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **116**, H. 3, 180 (1927). — *Voss, Edith*, Ein Fall von Melanosarkom des Oesophagus. Frankf. Z. Path. **36**, H. 2, 353 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 820.

Gutartige Tumoren.

Bregenzato, G. D., Riesenpolyp im Halsteil des Oesophagus. Arch. ital. Otol. **33**, H. 6, 354 (1922) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 20 (1923). — *Brücke, H. von*, Über idiopathische Hypertrophie der Speiseröhre. Virchows Arch. **270**, 880 (1929). — *Fahr, Th.*, Gutartiger Tumor als Passagehindernis im Oesophagus. Klin. Wschr. **2**, Nr 52, 2347 (1923). — *Garretson, W. T.*, u. *G. C. Hardie*, Another case of pedunculated lipoma of the esophagus. J. amer. med. Assoc. **90**, 1373. — *Grünberger, E. A.*, u. *Adr. Pijper*, Ein Fall von Leiomyom des Oesophagus. Acta oto-laryng. (Stockh.) **5**, H. 1, 26 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 381 (1923). — *Guisez, Jean*, Des tumeurs bénignes de l'œsophage. Bull. d'Otol. etc. **24**, Nr 3, 81 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 791. — *Gumpertz*, Ein merkwürdig lokalisiertes Hypopharynxpapillom. Med. Klin. **22**, Nr 17, 655 (1926). — *Hermann*, Über Oesophagusvaricen. Wien. klin. Wschr. **40**, Nr 5, 160 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 569. — *Hill, W.*, Multiple Polypen (ödematöse Fibrome) des mittleren Oesophagusdrittels. Sitzg d. Sect. of Laryngology, Royal Soc. of Med., London, 5. XII. 1919 — Internat. Zbl. Laryng. **37**, 173 (1921). — *Libersa* et *Salez*, Les polypes de l'œsophage et du pharynx laryngé. Rev. de Laryng. etc. **47**, Nr 6, 191 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 84. — *Lund, Robert*, Oesophaguscyste prominierend in die Pars laryngea pharyngis. Z. Hals- usw. Heilk. **1**, H. 1/2, 236 (1922). — *Moyer, J. Sanford*, Esophagoskopic study of esophageal varices. Report of two cases of esophageal varices persisting after splenectomy. Arch. of Otolaryng. **10**, 409 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 813. — *Peko*, Oesophagovaricen, Oesophagusblutungen und andere Ursachen der Hämatemesen. Semana méd. **34**, Nr 18, 1077 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 261. — *Renc*, Leiomyoma oesophagi. Čas. lék. česk. **66**, Nr 31, 1250 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 508. — *Riecke*, Ein Beitrag zur Kenntnis der benignen Hypopharynxtumoren. Z. Hals- usw. Heilk. **21**, 470 (1928). — *Tamiya*, Beiträge zur Diagnose des Oesophagustumors. Über ein röntgenologisches Bild der Polypen bzw. polypösen Geschwülste im Oesophagus. Fortschr. Röntgenstr. **36**, H. 6, 1204 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 820. — *Tobler*, Ein Lipom der Speiseröhre. Z. Laryng. usw. **11**, H. 5, 300 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 295 (1923). — *Tschlenow, S.*, Über die Leiomyome des Oesophagus. Virchows Arch. **242**, H. 1/2, 239 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 454. — *Vinson, Porter*, Polyps of the esophagus. Report of a case. J. amer. med. Assoc. **88**, Nr 12, 923 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 190. — *Vogel, Klaus*,

Über Speiseröhrenblutungen und über die sogenannten Schnarchfalten des Larynx. Z. Hals- usw. Heilk. **9**, H. 2, 227 (1924). — *Whale, H. L.*, Akzessorische Schilddrüse im Lumen des Oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. **15**, Nr 3, 7 (1922). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 106 (1922) — Tumor aus Schilddrüsengewebe im Oesophagus. Brit. med. J. **1921** — Internat. Zbl. Laryng. **37** (1921). — *Wiethe*, Polyp des Oesophagus bei Ca. oesophagi. Mschr. Ohrenheilk. **61**, H. 5/6, 722 (1927). — *Wolf, Günther*, Die Erkennung von Oesophagusvaricen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **37**, H. 6, 890 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 186.

Kompressionsstenosen des Oesophagus.

Biof, R., u. *G. Segura*, Durchbruch eines Leberechinococcus in die Speiseröhre. Semana méd. **30**, Nr 1555 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 132 (1924). — *Bittorf, A.*, u. *L. Hübner*, Der Oesophagus bei Kyphoskoliosen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **33**, H. 1 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 656. — *Blumensaat*, Zur Kenntnis der Bildung intramuraler Blutungen der Speiseröhre nach Durchbruch eines Aortenaneurysma. Virchows Arch. **268**, H. 2, 475 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 819. — *Canalejas*, Ein Fall von Oesophagusstenose von der Aorta aus. Med. ibera **21**, Nr 518, 292 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 616. — *Carty, John R.*, Some radiographic aids in the diagnosis of diseases of oesophagus and cardia. N. Y. State J. med. **28**, 1111 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 445. — *Casati*, Gli spostamenti dell'esofago. Radiol. med. **14**, Nr 7, 593 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 312. — *Duntze*, Sténose œsophagienne par ectasie aortique, associée à une paralysie vélo-palatine. Rev. d'Otol. etc. **7**, 106 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 144. — *Engel, Hermann*, Speiseröhren- und Magenverengerung durch Wirbelkörperverschiebung. Med. Klin. **19**, Nr 49, 1611 (1923). — *Finny*, A case of oesophageal stricture. J. Army med. Corps **44**, Nr 2, 110 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 480. — *Friedenwald, Julius*, u. *Maurice Feldmann*, Report of an interesting type of diaphragmatic hernia of the cardia of the stomach through the esophageal orifice. Amer. J. med. Sci. **170**, Nr 2 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 365. — *Greif*, Affektionen des Oesophagus. Tschechoslowak. oto-laryngol. Ges., Prag, Mai 1925. — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 346. — *Haudek, Martin*, Veränderungen des Oesophagus bei Lymphosarkom und Lymphogranulom des Mediastinums. Fortschr. Röntgenstr. **31**, H. 4, 386 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 220. — *Jatrou, St.*, Über die Ursache der Passageverzögerung der Ingesta im Oesophagus bei Strumen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, H. 5, 694 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 173. — *Key, Einar*, Passagehindernis in der Speiseröhre durch eine verkalkte intrathorakale Drüse. Hygiea (Stockh.) **87**, H. 20 (1925) — Zbl. Hals usw. Heilk. **8**, 611. — *Löweneck*, Einige seltene Beobachtungen aus der Oesophaguspathologie. Fortschr. Röntgenstr. **35**, H. 6, 1230 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 263. — *Martin, G. Ewart*, Aneurysm of the thoracic aorta with stricture of the oesophagus. Rupture of the aneurysm during the examination. J. Laryng. a. Otol. **40**, Nr 9, 605 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 338. — *Morrison, L. B.*, Diaphragmatic hernia of fundus of stomach through the esophageal hiatus. J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 3 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 711. — *Oehnell, Harald*, Hernia diaphragmatica para-oesophagealis. From a clinical point of view. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl.-Bd. **16**, 397 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 800. — *Ohngren*, Oesophagusverdrängung. Svenska läkaresällsk. sekt. f. otiatr.-rhinol.-laryngol., Januar 1921. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 411 (1925). — *Olbrechts, Edgar*, et *Marcel Paquet*, Les déviations de l'œsophage au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire. Rev. belge Tbc. **16**, Nr 4, 109 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 44. — *Paisseau, G.*, *Guennaux* et *A. Lambling*, L'exploration radiologique de l'œsophage dans la tuberculose pulmonaire. Bull.

Soc. méd. Hôp. Paris **41**, Nr 33, 1406 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 533. — *Reich, Leo,* Ein Fall von Hernia diaphragmatica sinistra paraoesophagea. Klin. Wschr. **5**, Nr 14, 607 (1926). — *Rösler, Hugo,* u. *Conrad Weiss,* Über die Veränderung des Oesophagusverlaufes durch den vergrößerten linken Vorhof. Fortschr. Röntgenstr. **33**, H. 5, 717 (1925). — *Samuelsen, E.,* Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei. Hosp.tid. (dän.) **70**, 35, 821 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 24. — *Shall,* The esophagus in Pott's disease and scoliosis. Ann. of Otol. **36**, Nr 1, 57 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 260. — *Schilling,* Zur Kasuistik der Hernia paraoesophagea. Fortschr. Röntgenstr. **37**, H. 2, 165 (1928). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 654. — *Stangenberg,* Ungewöhnlicher Fall von Oesophagusverdrängung. Svenska läkaresällsk. sekt. f. otiatr.-rhinol.-laryngol., Januar 1921. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 411 (1925).

Spastische Stenosen.

Zusammenfassende Arbeiten: *Glas,* Motorische und sensible Neurosen der Speiseröhre. Erweiterungen der Speiseröhre. Handbuch Denker-Kahler **9**. — *v. Hacker* u. *Lotheissen,* Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. **34** (1926).

Adam, James, Oesophagus showing fusiform dilatation. Scott. Soc. of otol.-laryngol., Glasgow, Dezember 1924. J. Laryng. a. Otol. **40**, Nr 4 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 611. — *Agrifoglio, Mario,* Sulla dilatazione idiopatica dell' esofago. Arch. ital. Chir. **15**, H. 6, 601—638 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 790. — *Almeida, M. O. de,* Sur la dilatation chronique de l'œsophage produite expérimentalement chez le chien par section partielle des pneumogastriques. C. r. Soc. Biol. Paris **102**, Nr 28, 407 (1929). — *Cascao de Anciaes, J. H.,* 4 Fälle idiopathischer Erweiterung der Speiseröhre. Lisboa méd. **2**, Nr 2, 8/9 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 660. — *Angelelli,* Il megaesofago primitivo soprafrenico. Policlinico, sez. chir. **33**, H. 10, 497—528 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 59. — *Anschütz, Willy,* Über die Zugänglichkeit der Kardia und des unteren Oesophagusabschnittes vom Magen aus. Zbl. Chir. **51**, Nr 1/2, 56—60 (1924). — *Askanazy, M.,* La dilatation idiopathique de l'œsophage. Rev. méd. Suisse rom. **49**, Nr 12, 773 (1929). — *Baldenweck, L.,* Spasmes et dilatations de l'œsophage. Arch. internat. Laryng. etc. **3**, Nr 9, 1037—1067 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 153 (1925). — *Balzano, Ippolito,* A proposito di un caso di esofagismo. Rass. internaz. Clin. **9**, Nr 10, 682—686 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 729. — *Beck, Karl,* Über den Oesophagusmund und seine Spasmen. Z. Ohrenheilk. **82**, H. 1/4, 37—41 (1922). — *Bensaude* u. *Guénaux,* Beitrag zum Studium der diffusen sog. idiopathischen Dilatation des Oesophagus. (Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et géneralisée [dite idiopathique de l'œsophage].) Rev. Méd. **1921**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 209 (1921). — *Bernstein,* Carcinom vortäuschender Füllungsdefekt bei Oesophagusspasmus durch Nahrungsreste. Fortschr. Röntgenstr. **37**, H. 3, 318—320 (1928). — *Bicart, M.,* Un cas mégaœsophage. Ref. Presse méd. **1929** I, 314. — *Boehm, Gottfried,* Der Kardiospasmus mit Ektasie der Speiseröhre und seine Behandlung. Dtsch. Arch. klin. Med. **136**, 358 (1921). — *Boselli, Carlo,* Contributo allo studio della dilatazioni diffuse nell'esofago. Osp. magg. (Milano) Suppl.-Bd. **6**, 209—232 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 819. — *Breitner,* Ein durch Oesophagogastrostomie geheilter Fall von Kardiospasmus. Wien. med. Wschr. **1929** I, 508—509. — *Budde, Werner,* Über Kardio- und Oesophagospasmus bei Ulcus ventriculi. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38**, H. 4, 525 bis 537 (1925). — *Bull, P.,* So-called idiopathic dilatation of the oesophagus. (Dilatatio fusiformis oesophagi, cardiospasmus, megaoesophagus.) 5 cases of which 4 have been treated by means of oesophagogastrostomia subdiaphragmatica. Acta chir. scand. (Stockh.) **58**, H. 1/6, (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 482 (1925) — Ann.

Surg. **81**, Nr 1, 59/93 und Nr 2, 490—493 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 104. — *Burghard*, Kardiospasmus mit Geschwür der Speiseröhre im Säuglingsalter. Arch. Kinderheilk. **79**, H. 4, 292—295 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 388. — *Caballero, R. V.*, Experimentelle Studie über den Verschluß des unteren Abschnittes der Speiseröhre. C. r. Soc. Biol. Paris **88**, Nr 14, 1060—1062 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 172 (1924). — *Cameron, I. A. M.*, Oesophagectasia in a child. Arch. Dis. Childh. **2**, Nr 12, 358—360 (1927). — *Careddu*, Contributo clinico alla conoscenza dell stenosi esofagea e del cardiospasmo. Clin. pediatr. **9**, H. 8, 641—654 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 436. — *Carlson, A. J. Englisch*, Örtlicher Spasmus der Speiseröhre und Schluckschwäche im Anschluß an eine örtliche Schädigung der Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut. J. amer. med. Assoc. **78**, Nr 11, 784—786 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 235 (1922). — *Castelli, C.*, Idiopathische Erweiterung der Speiseröhre oder Megooesophagus. Riforma med. **39**, Nr 12, 270—275 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 173 (1924). — *Castex, Heidenreich* u. *Repetto*, Symptome bei einem Megooesophagus. Rev. Soc. Med. int. y Soc. Tisiol. (span.) **1**, Nr 8, 389—393 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 280. — *Castronovo, Ettore*, Dilatazione idiopatica dell'esofago a stenosi pilorica. Radiol. med. **12**, Nr 6, 356—363 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 44. — *Castronovo*, Sulle dilatazioni idiopatiche dell'esofago. Radiol. med. **14**, Nr 1, **40**, 48 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 676. — *Cetverikov*, Zur Pathogenese des Spasmus oesophagi. Russk. Klin. **6**, Nr 28, 180—186 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 212. — *Couturier*, Megaoesophage. Arch. méd. belges **77**, Nr 6, 553—554 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 51. — *Crone-Münzebrock*, Die operative Behandlung des echten Kardiospasmus. Zbl. Chir. **53**, Nr 38, 2386—2387 (1926). — *Cunningham, O. D.*, Megaoesophagus. Report of case. Ann. of Otol. **35**, Nr 2, 557—560 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 694. — *Curchod, Henri*, Un cas de mégaœsophage observé pendant vingt ans. Rev. méd. Suisse rom. **48**, 1067—1072 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 40. — *Delbet, Pierre*, Mégaœsophage. Opération par voie abdominale. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **55**, 481—482 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 313. — *Lentini, Diaz Jose*, Über einige Fälle von Megaoesophagus. Rev. méd. Barcelona **5**, Nr 25, 27—41 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 169. — *Diggle, F. Holt*, Cardiospasm. or achalasia of the oesophagus. Practitioner **116**, Nr 4, 304—310 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 82. — *Donovan, Cornelio*, u. *Anibal Introzzi* Ein Fall von Megaoesophagus. Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires **3**, Nr 26, 973—976 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 306. — *Dubois-Trépagne*, Oesophagectasie simulant un estemac thoracique. J. belge Radiol. **14**, H. 2, 84—91 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 149. — *Dufourmantel, Preis*, Versuch einer Erklärung für einige Oesophagospasmen. Vortrag i. d. Soc. Franc. d'Oto-Rhino-Laryngologie, Paris, Mai 1921. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 216 (1921). — *Fedder, L.*, Kasuistischer Beitrag zur idiopathischen Oesophagusdilatation. Fortschr. Röntgenstr. **32**, H. 3/4, 222ff. (1924). — *Fitzgibbon, John H.*, Cardiospasm and concomitant esophageal diverticulum. J. amer. med. Assoc. **86**, Nr 21, 1614 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 483. — *Fotiade* u. *Buzoianu*, Beobachtungen über die Oesophagoskopie bei der Behandlung des Kardiospasmus. Spital. (rum.) **47**, Nr 6, 236—239 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 313. — *Friedrich, Hugo*, Zur Symptomatologie der Oesophagusdilatation. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 37, 1278 (1924). — *Fritsch*, Experimentelle Untersuchungen über beiderseitige intrathorakale Vagusdurchschneidung. Verh. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Ärzte **1910**. — *van Gilse*, Geburtsschädigung als Ursache von diffuser Speiseröhrenerweiterung. Z. Hals- usw. Heilk. **22**, H. 1, 91—101 (1928) — Erweiterung der Speiseröhre durch Geburtstrauma. Niederl. Ver. d. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Sitzg v. 19.

bis 20. XI. 1927 — Nederl. Tidschr. Geneesk. **72** I, Nr 16, 1956 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 548. — *Goldman, Meeczyslaw*, Ein Fall von Speiseröhrenverengerung auf Grund von Zwerchfellkrampf (Phrenospasmus). Polska Gaz. lék. **4**, Nr 5, 106—109 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 613. — *Goedel, A.*, Idiopathische diffuse Oesophagushypertrophie. Wien. med. Wschr. **30**, 1157 (1929). — *Gottstein*, Chirurgen-Kongr. **1908** II, 470. — *Grier*, Spasm in the middle of the esophagus. Atlantic med. J. **29**, Nr 10, 696—697 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 27. — *Guisez, Jean*, Traitement des sténoses spasmodiques graves et inflammatoires de l'œsophage par la dilatation multi-bougiraire. Bull. d'Otol. etc. **24**, Nr 2, 45—49 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 82 — Le spasme aigu à forme grave de l'œsophage Bull. d'Otol. etc. **24**, Nr 4, 113—120 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 60 — Les spasmes aigus à forme grave de l'œsophage. Bull. d'Otol. etc **25**, Nr 1, 245 bis 250 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 256. — *Guns*, Phrénospasme ou cardiospasme dans les megaœsophages. Rev. de Laryng. etc. **48**, Nr 15/16, 526—529 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 616 — Otol. internat. **12**, Nr 2, 73 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 518 — Arch. of Otolaryng. 8, 156—158 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 275. — *Gurevic*, Zur Behandlung der idiopathischen Dilatation des Oesophagus infolge von Kardiospasmus. Vestn. Chir. (russ.) **10**, H. 28/29, 109—114 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 386. — *Haenisch, F.*, Enorme divertikelartige Dilatation des Oesophagus, anfänglich als Hernia diaphragmatica imponierend. Hundertjahrfeier d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte, Abt. 19b, Leipzig, Sitzg. v. 20. bis 24. XI. 1922. Fortschr. Röntgenstr. **30**, H. 3, 62—63 (1923). — *Halmi, Istvan*, Dilatatio oesophagi. Gyogyászat (ung.) **67**, Nr 3, 59—64 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 569. — *Halphen, E.*, Phrénocardio-spasme. Guérison par dilatation. Arch. internat. Laryng. etc. **4**, Nr 3, (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 566 (1925). — *Hannaert* et *Meyers*, Dilatation idiopathique de l'œsophage. Le Scalpel **80**, Nr 44, 1051—1054 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 839. — *Hanzlik* and *Butt*, Antagonismus and reversals of contracted crop (esophageal) muscle caused by a variety of muscular stimulants. J. of Pharmacol. **33**, 483—495 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 444. — *Hesse, Erich*, Über chirurgische Eingriffe an der Kardia und am Bauchabschnitt der Speiseröhre bei gutartigen Erkrankungen (Leningrad). Dtsch. Z. Chir. **213**, 23—29 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 73. — *Higuma, Seiichi*, Ein Fall von Schluckstörung verursacht durch Oesophagusspasmus. Otologia (Fukuoka) **2**, 260 (1929), dtsch. Zusammenfassung (jap.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 819. — *Hipsley*, Stricture of the oesophagus. Med. J. Austral. **1928** II, 211—212 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 536. — *Hofer, Gustav*, Das Problem des Oesophagospamus. Arch. klin. Chir. **140**, 326—342 (1926). — *Hurst*, Proc. roy. Soc. Med. **21**, 1775 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 572. — *Hurst, Arthur F.*, The Plummer Vinson syndrome (spasm of the pharyngo-oesophageal sphincter with anaemia and splenomegaly. Guy's Hosp. Rep. **76**, Nr 4, 426—428 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 280. — *Jackson, Chevalier*, Peroral endoscopy-Cardiospasm, ventriculoris, or preventricular stenosis. J. Laryng. a. Otol. **38**, Nr 8, 431 (1923). — *Jacobson*, Spastic esophagus and mucous colitis; etiology and treatment by progressive relaxation. Arch. int. Med. **39**, Nr 3, 433—445 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 755. — *Jacques*, L'œsophagisme chez l'enfant. (Oesophaguskrampf beim Kinde.) Rev. de Laryng etc. **47**, Nr 9, 295—299 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 695 — Ann. Mal. Oreille **45**, Nr 10, 909—913 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 505. — *Jacques* et *Rousseaux* Contribution à l'étude de l'innervation du sphincter inférieur de l'œsophage. Acta oto-laryng. (Stockh.) **12**, H 1/2, 283—288 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 408. — *Imperatori, Charles J.*, Oesophagusstriktur infolge von Kardiospasmus. The Laryngoscope **33**, Nr 1, 59—60 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 200

(1923). — *Imperiale, Cesare,* Dilatazione idiopatica e stenosi congenita dell'esofago. Riforma med. **43,** Nr 31, 721—725 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12,** 23. — *Joannides, Minas,* The relation of the hiatus of the diaphragm to the stomach. An important function of the pillars of the diaphragm. Arch. int. Med. **43,** 61—67 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14,** 812. — *Judd, Starr, Vinson* and *Greenlee,* Retrograde dilatation of the oesophagus for cardiaspasm. Surg. etc. **48,** 494—497 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14,** 314. — *Kamimura, S.,* Über Oesophagusdilatation im Anschluß an angeborene Oesophagusstenose. Killian-Festschr. d. jap. Oto-Rhino-Laryngol. Ges. **1920.** Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37,** 291 (1921). — *Kanzow,* Zur Kasuistik der Speiseröhrenerkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. **39,** 447—450 (1929). — *Kelly, A. Brown,* Nervöse Affektionen des Oesophagus. J. Laryng. a. Otol. **42,** Nr 4 (1927) — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **29,** 51 — Spasm at the entrance to the oesophagus. J. Laryng. a. Otol. **34,** Nr 8 (1919) — Proc. roy. Soc. Med. **21,** 1775 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13,** 572. — *Mc Kinney, R.,* Spasmodic stricture of the esophagus in a 13 months old baby. The Laryngoscope **34,** Nr 110 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7,** 282 (1925). — *Kleinschmidt,* Chirurgische Operationslehre 1927. — *Krokiewicz, Anton,* Ein Fall von angeborener Oesophagus- und Pylorusstenose mit nachfolgender Erweiterung des unteren Teils des Oesophagus (Vormagen) und des Magens (Gastrektasie). Virchows Arch. **259,** H. 3, 760—766 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8,** 868. — *Kummer,* L'abord de l'œsophage diaphragmatique par le procédé de Raymond Grégoire (Thoracolaparotomie extra-séreuse). Schweiz. med. Wschr. **58,** Nr 6, 144—145 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12,** 256. — *Larget* et *Lamare,* Cardiospasme ou rétrécissement œsophagien. Dilatation forcée du cardia par voie transgastrique. Résultats éloignés de 2 cas. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **55,** 886—889 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14,** 689. — *Lefmann, G.,* Über die Entstehung und Behandlung des Kardiospasmus. Passow-Schaefers Beitr. **23,** 528—535 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9,** 386. — *Lupo, Massimo,* Anomalie della deglutizione esofagea da squilibro vagosimpatico. Radiol. med. **12,** Nr 4, 244—258 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7,** 611. — *Lust, F.,* Zur Klinik des Oesophagospasmus. Mschr. Kinderheilk. **27,** H. 1, 9—18 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4,** 438 (1924). — *Martinez,* Über einen Fall von Megaoesophagus mit vorübergehender Herzstörung. Arch. argent. Enferm. Apar. digest. **1,** Nr 6, 935—948 (1926) (span.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11,** 25. — *Matteucci, E.,* Megaesofago manifestazione tardiva di rachitismo? Rinasc. med. **5,** 1307—1311 (1928). Ref. Zbl. Radiol. **6,** 371 (1929). — *Meyer, Hermann,* Entstehung und Behandlung der Speiseröhrenerweiterung und des Kardiospasmus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **34,** H. 4, 484ff. (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11,** 179 (1923). — *Mijuskovic, J.,* Speiseröhrenspasmus nach Resektion der Struma. Serb. Arch. f. d. ges. Med. **27,** Nr 12, 719—720 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9,** 23. — *Moersch* and *Conner,* Hysterical dysphagia. Arch. of Otolaryng. **4,** Nr 2, 112—119 (1920) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10,** 281. — *Moore, Irwin,* The pathology of eosophagectasie (dilatation of the oesophagus without anatomic. stenosis at the cardiac orifice). Demonstration of five further specimens. Proc. roy. Soc. Med. **20,** Nr 9, sect. of laryngol., 4. III. 1927, S. 31 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11,** 651 — The pathology of oesophagectasia (dilatation of the oesophagus without anatomical stenosis at the cardiac orifice). J. Laryng. a. Otol. **42,** Nr 9, 577—587 (1927) u. **43,** 648 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11,** 507 — Arch. internat. de Laryng. etc. **8,** 766 (1929). — *Morachovsky,* Klinik und Pathogenese der idiopathischen Oesophagusdilatation. Russk. Klin. **6,** Nr 28, 169—179 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10,** 60. — *Mosher, H. P.,* Der Lebertunnel und Kardiospasmus. The Laryngoscope **32,** Nr 5, 348ff. (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **2,** 501 (1923). — *Mosher* and *Mc Gregor,* A study of the lower end of the esophagus.

Ann. of Otol. 37, Nr 1, 12—70 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, 586 — *Nelken, L.*, u. *H. Strauss*, Über Elongatio oesophagi. Med. Klin. 21, Nr 24 (1925). — *Pal*, Spasmen des Oesophagus und der Kardia. Wien. klin. Wschr. 1929 I, 765—767. — *Palugyay, Josef*, Zur Röntgendiagnose der Speiseröhrenatonie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 37, H. 1, 107—127 (1923) — Der kompensatorische Speiseröhrenverschluß bis Dysfunktion der Kardia. Wien. klin. Wschr. 39, Nr 19, 540—544 (1926). — *Payne, W. W.*, u. *E. P. Poulton*, Druck und Dehnung als unabhängige Faktoren bei der Erzeugung von Oesophagusschmerzen. J. of Physiol. 56, Nr 6, 53—54 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 3, 200 (1923). — *Peugniez*, Deux cas de rétrécissement spasmodique de l'œsophage. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 20, 158 bis 162 (1928) — Zbl. Chir. 56, Nr 21, 1328. — *Piecarek, W.*, Oesophagospasmus im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 50, Nr 47, 1609—1610 (1924). — *Popp*, Ein interessanter Fall von Megaoesophagus. Cluj med. (rum.) 10, 432—435 und dtsch. Zusammenfassung 453 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 14, 750. — *Prat, Domingo*, Zwei Fälle von Megooesophagus. Ann. Fac. Med. Montevideo 9, Nr 11 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 566 (1925). — *Rake, G. W.*, A case of annular muscular hypertrophy of the oesophagus. Achalasia of the cardia without oesophageal dilatation. Guy's Hosp. Rep. 76, Nr 2, 145—152 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 546. — *Rake, A. T.*, Achalisia and degeneration of Auerbach's plexus. Proc. roy. Soc. Med. 21, 1775 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 13, 572. — *Rebattu et Mayoux*, Mégaœsophage chez un enfant de 12 ans avec début des troubles fonctionnels à 18 mois. Soc. nat. de méd. et des sciences méd., Lyon, Februar 1925. Presse méd. 33, Nr 16 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 481. — *Reyher, P.*, Über Oesophagospasmen, Gastrospasmen und Enterospasmen bei Spasmophilie und Vagotonie. Z. Kinderheilk. 38, H. 5 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 154 (1925). — *Ribadeau-Dumas, L.*, et *J. Debray*, Anorexie par spasme de l'œsophage, avec dysphagie et dilatation œsophagienne chez un enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 41, Nr 17, 756—759 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 146. — *Rieder, Wilhelm*, Der sogenannte Kardiospasmus. Eine experimentelle Studie. Dtsch. Z. Chir. 217, 334—358 (1929) — Z.org. Chir. 48, H. 7. 391—392 (1930). — *Robins* and *Jankelson*, Cardio-esophageal relaxation. J. Amer. med. Assoc. 87, Nr 24, 1961—1964 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 455. — *Rohmer*, Sténose spasmodique de l'œsophage chez un nourrisson. Rev. franç. Pédiatr. 4, 805—808 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 14, 73. — *Rosenthal, Eugen*, Über die Beeinflussung der idiopathischen Oesophagusdilatation. Ther. Gegenw. 65, H. 8, 346—348 (1924). — *Rosenthal, Jenö*, Über die Wirkung der spasmolytischen Mittel im Anschluß an einen Fall von Oesophagospasmus. Ärzteges. Budapest, Sitzg v. 9. XII. 1922. Orv. Hetil. (ung.) 67, Nr 5, 54 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 3, 135 (1923). — *Rovsing, Th.*, Über die Dilatation der Speiseröhre bei gutartigen Erkrankungen mit kritischer Würdigung des Kardiospasmus. Bibl. Laeg. (dän.) 114, 37—60 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 2, 30 (1923). — *Russi, Pasquale*, A proposito della paralisie dell'atonia esofagea. Riforma med. 42, Nr 21, 487—489 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 546. — *Ryle*, A case of oesophageal spasm with severe anaemia (Plummer-Vinson syndrome). Guy's Hosp. Rep. 77, Nr 1, 33—34 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 718. — *Sargnon, A.*, Sténoses membranoïdes congénitales infantiles et mégaœsophages infantiles. Arch. internat. de Laryng. etc. 4, Nr 4, 412—424 (1925), Literatur — Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 612 — Contribution à l'étude clinique du mégaœsophage. Otol. internat. 8, Nr 8 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 566 (1925) — Le megaœsophage. Arch. franco-belg. Chir. 29, Nr 7, 573—621 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 842 — Soc. Franç. d'Oto-Rhino-Laryngologie, Paris, 9. bis 12. V. 1921. Internat. Zbl. Laryng. 37, 216. — *Sauerbruch*, Fortschritte

auf dem Gebiete der Chirurgie der Brustspeiseröhre. Ärztl. Verein München, Sitzg v. 17. XII. 1924. Klin. Wschr. **4**, Nr 6 (1925) — Chirurgie der Brustorgane **2**. — *Scimone, Vittoro*, Osservazioni cliniche su un caso di megaesofago. Riforma med. **41**, Nr 46, 1085—1088 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 868. — *Sluder, Greenfield*, Spasm of the esophagus relieved through the nasal (Spheno-palatine-Meckels) ganglion. The Laryngoscope **34**, Nr 6, 437 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 51. — *Suermondt* (Leiden), Experimentelle Magen-Oesophaguschirurgie. Arch. klin. Chir. **138** (Kongreßbericht), 179. — *Syk, Ivan*, Sténose œsophagienne non démontrable par les rayons de Röntgen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **10**, H. 1, 145 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 134. — *Schlesinger, Hermann*, Oesophagusspasmus als Frühsymptom des Magencarcinoms. Wien. klin. Wschr. **36**, Nr 50 (1923). — *Schmidt, Viggo*, Oesophagusspasmus. Hosp.tid. (dän.) **1928 I** — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 622. — *Starck, Hugo*, Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung. 34. Kongr. Wiesbaden, April 1922. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. S. 512ff. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 135 (1923) — Diagnose und Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung. Schweiz. med. Wschr. **53**, Nr 26 (1923) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 340 (1924) — Münch. med. Wschr. **71**, Nr 11 (1924) — Über spasmogene Speiseröhrenerweiterung im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **33**, H. 4, 504—509 (1925) — Zur Behandlung des sogenannten Kardiospasmus mit diffuser Oesophagusdilatation. Dtsch. med. Wschr. **54**, Nr 29, 1196—1199 (1928). — *Sternberg, Wilhelm*, Therapeutische Oesophagusspülung bei Kardiospasmus. Zbl. inn. Med. **48**, Nr 21, 506—508 (1927). — *Stierlin*, Zur Klinik und Pathologie des Oesophagospasmus. Jkurse ärztl. Fortbildg **1918**, H. 12, 1. — *Strauss*, Zur Pathogenese der sogenannten „idiopathischen“ Speiseröhrenerweiterung. Med. Klin. **24**, Nr 4, 127—129 (1928). — *Strauss, Alfred A.*, u. *Julius H. Hess*, Congenital esophageal stenosis above cardiac orifice. A new method of surgical treatment. J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 7, 501—504 (1925). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 612. — *Tamiya, Chichio*, Über idiopathische Oesophagusdilatation und ihre Pathogenese mit besonderer Rücksicht auf den Funktionszustand des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Arch. klin. Med. **164**, 147—162 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 406. — *Tamiya* u. *Fujimura*, Beitrag zur Kenntnis der spontanen Erweiterung des Oesophagus . Nisshiu Igaku (jap.) **16**, Nr 5 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 453. — *Tamiya, Chichio, Shinichi Kawashima, Zjun Inada* u. *Tofu Fuzimura*, Röntgenologische Studien über die Wirkungen einiger Pharmaka auf die Oesophaguswand und die Kardia bei „idiopathischer“ Oesophagusdilatation. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 280—291 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 72. — *Tamiya, Chichio* u. *Shigeru Sano*, Experimentelle Studien über den Oesophagus. V. Mitt.: Röntgenologische Untersuchungen der experimentellen Schluckbeschwerden und der Dilatation des Oesophagus beim Hunde, deren Vergleich mit „idiopathischer Oesophagusdilatation“ und ihre Pathogenese. Z. exper. Med. **61**, 627—650 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 500. — *Tartagli, Dino*, Sopra un caso di dilatazione dell'esofago con stenose del cardia. Arch. di Radiol. **2**, H. 2/3, 250—267 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 694 — Radiol. med. **13**, Nr 10, 711—719 (1926) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 61. — *Tawse*, Cardiospasm. Royal society of medicine, section of laryngology, London, Sitzg v. 4. XI. 1927. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 365. — *Thieding, Fr.*, Über Kardiospasmus, Atonie und „idiopathische“ Dilatation der Speiseröhre. Bruns' Beitr. **121**, 237 (1921). — *Tilley, Herbert*, Case of achalasia of the cardia after treatment by Hurst's mercury tubes. Royal society of medicine, section of laryngology, London, Sitzg v. 4. XI. 1927. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 365 — Post-mortem specimen of portion of oesophageal wall from case shown 4. XI. 1924 („Achalasia of cardia after treatment by Hurst's

mercury tubes.") Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 350. — *Tizionello*, Un caso di megaesofago. Arch. ital. Laring. **46**, H. 3, 81—99 (1927) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 190. — *Toupet, Haret* et *Gillet*, Un cas de dilatation de l'œsophage. Bull. Soc. Radiol. méd. France **12**, Nr 114 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 369 (1925). — *Tovölgyi*, Fall von plötzlich aufgetretener Oesophagusverengerung. Kgl. Ges. d. Ärzte, laryngo-rhinol. Sekt. Budapest, Sitzg v. 18. I. 1927. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 811. — *Troell, Abr.*, Oesophagusspasmus. Hygiea (Stockh.) **86**, H. 15 u. 24 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 480 (1925). — *Urrutia, Luis* (Madrid), Tratamiento del megaesophago. Rev. Cir. **7**, Nr 2 — Zbl. Chir. **56**, Nr 21, 1329— Siglo méd. **81**, Nr 3887, 625—631 (1928) (span.) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 759. — *Utili, Volturno*, Due casi di spasmo esofageo. Radiol. med. **12**, Nr 7 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**. 293. — *Veach, Harry, O.*, Studies on the innervation of smooth muscle. III. Splanchnic effects on the lower end of the oesophagus and stomach of the cat. J. of Physiol. **60**, Nr 5/6, 457—478 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 729. — *Vinson, P.*, Kardiospasmus und Oesophagusdivertikel. N. Y. med. J. a. med. Rec. **117**, Nr 29, 540 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 63 (1924). — *Vinson, P. V.*, Vollkommene Oesophagusverlegung durch Kardiospasmus. Amer. J. Surg. **37**, Nr 11, 285 (1923). Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 485 (1924). — *Vinson, Porter P.*, Obstructions of the oesophagus and cardia, and foreign body in the bronchus. Surg. Clin. N. Amer. **4**, Nr 2 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 24. (1925). — *Walton, J. A.*, The surgical treatment of cardiospasm. Brit. J. Surg. **12**, Nr 48 (1925) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 837 (1925). — *Watson-Williams*, Fusiform dilatation of the oesophagus with spasm; Leukoplakia of walls. Specimen and sections of wall. Proc. roy. Soc. Med. **22**, 783 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 278 — Acute pain and fever following chronic oesophagitis, possibly syphilitic with dilatation and oesophagospasm. Proc. roy. Soc. Med. **22**, 783 (1929) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 278. — *van den Wildenberg*, Quelques cas de Mégaoesophage. Ann. Mal. Oreille **43**, Nr 10 (1924) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 235 (1925). — *Worms, G.*, u. *Gaud*, Lähmung der Speiseröhre beim Botulismus. Bull. d'Otol. etc. **21**, Nr 1, 1—9 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 62 (1924).

---

5. Herr **Martin Gildemeister**-Leipzig. **Probleme und Ergebnisse der neueren Akustik.**

Wenn man den alten Satz, daß die Wissenschaft nicht stetig fortschreitet, sondern von Zeit zu Zeit nach längerem Zögern einen großen Sprung vorwärts macht, durch ein recht eindringliches Beispiel belegen sollte, so könnte man auf die Akustik verweisen. Nachdem *Helmholtz* in der Mitte des vorigen Jahrhunderts auf beinahe unbebautem Gelände ein glänzendes Gebäude errichtet hatte, geschah bis vor etwa 20 Jahren nur recht wenig zu dessen Ausgestaltung. Es kam wohl von hier und

da ein neuer Fund, ein schöner Versuch, eine geistreiche Theorie dazu, aber die Anzahl der beteiligten Forscher war gering, der Zuwachs entsprach nicht der großen Zahl der Wissensgebiete, die irgendwie mit dem Hören zu tun haben. Klinik und Physiologie, Physik und Psychologie, Technik und Musik kannten diesen Zustand, aber sie konnten ihn nicht ändern.

Woher dieses langsame Fortschreiten? Rückwärtsschauend können wir diese Frage beantworten: es lag nicht am Fehlen der Probleme oder an schlechter Problemstellung, sondern an der Schwierigkeit, an die Probleme mit Maß und Zahl heranzugehen, mit einem Worte, an den Unvollkommenheiten der damals bekannten Methodik. Handelt es sich doch unter anderem darum, Schwingungsbewegungen von Körpern zu reproduzieren oder gar zu messen, die kleiner sind als eine Lichtwellenlänge, je unter besonderen Umständen kleiner als ein Moleküldurchmesser. Oder eine andere Aufgabe: will man mit reinen Tönen experimentieren, so muß man bei Präzisionsversuchen das von den besten Schallquellen gelieferte Naturprodukt noch sorgfältiger reinigen als der Chemiker seine Reagentien.

Die heute üblichen Methoden, die alle irgendwie mit der Elektrotechnik zusammenhängen, leisten das Verlangte; sie sind kurz vor dem Kriege begründet und im Kriege und nach ihm entwickelt worden. Das ist wieder kein Zufall, sondern der Krieg selbst stellte mancherlei akustische Fragen und verlangte ihre Beantwortung. Der Nachrichtendienst über weite Strecken brauchte einerseits Schwingungserzeuger, andererseits Verstärker. Die Mikrophone, Telephone, Lautsprecher genügten nicht den erhöhten Ansprüchen. Das unbewaffnete Ohr war nicht imstande, die Richtung, aus der Geschützknall, Fliegersurren, Unterseebootsgeräusch herkam, mit genügender Genauigkeit zu erkennen, deshalb mußten zuerst die Gesetze des Richtungshörens, von denen noch recht wenig bekannt war, erforscht und in die Praxis umgesetzt werden. Und es ist allgemein bekannt, daß heute die Kinder dieser Kriegsapparate, die hochwertigen Mikrophone und Lautsprecher, selbst in Kirchen und Hörsäle eingedrungen sind, daß man Herztöne und Atemgeräusche aufzeichnen oder einem ganzen Auditorium hörbar machen kann. Manche Anwendungsgebiete (Lärmmessung und Lärmisolierung, praktische Raumakustik) hat man mit guter Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen. Die Frage der Korrektur von Hörschäden durch Prothesen, die den Kliniker ganz besonders angeht, wird von verschiedenen Seiten bearbeitet. Über diesen Punkt werden wir später noch zu reden haben.

Die experimentelle und theoretische Akustik ist noch sehr im Fluß, und wenn ich hier kurz über die heutigen Strömungen referiere, so kann ich nur einen kurzen Abriß geben. Es gibt ausgezeichnete längere Über-



sichtsreferate und Handbuchartikel aus den letzten Jahren[1], auf die ich wegen der Einzelheiten verweisen muß. Ich möchte besonders nur das betonen, was in der otiatrischen Literatur weniger behandelt wird.

Wenn ich zunächst über das *Richtungshören*[2] spreche, so komme ich da auf ein Thema, das den meisten der Hörer wohl bekannt ist. Der normale Mensch vermag mit großer Sicherheit anzugeben, ob ein Schall von der Seite oder von einer in der Medianebene des Kopfes gelegenen Schallquelle herkommt, er kann auch ziemlich richtige Aussagen über den Grad der seitlichen Abweichung machen, während er sich in bezug auf vorn und hinten, oben und unten häufig irrt. Viele Jahrzehnte galt folgende Erklärung dieser Fähigkeit: je mehr seitlich die Schallquelle liegt, desto größer ist das Verhältnis der Schallintensität, die in das gleichseitige Ohr eindringt, zu der ungleichseitigen. Das Stärkeverhältnis rechts zu links wird irgendwie zentral verwertet. Diese Theorie setzt eine Unterschiedsempfindlichkeit für Intensitäten voraus, die wir bei anderen Sinnesorganen nicht kennen; denn trifft eine lange Schallwelle den Kopf, so wird sie so stark gebeugt, daß die Intensität an beiden Ohren selbst bei ganz seitlichem Schalleinfall unter Umständen sich nicht einmal um 1% unterscheidet. Und die *einohrige* Unterschiedsempfindlichkeit für Lautstärken beträgt günstigstenfalls 10%. Weiter müßte schon ein kleines Schallhindernis im äußeren Ohr, z. B. ein lockerer Wattepfropf, alle Schallquellen scheinbar stark seitwärts verlagern. Das ist aber nicht der Fall. Mehrere Forscher haben nun darauf aufmerksam gemacht, daß seitlich einfallende Töne an beiden Ohren mit verschiedener Phase ankommen. Diese Ausdrucksweise führt zu gewissen Schwierigkeiten, auf die wir hier nicht eingehen können. Das Richtungshören ist auch für reine Töne nicht sehr vollkommen, viel besser werden plötzlich einsetzende Geräusche lokalisiert, die ja auch

---

[1] *K. W. Wagner*, Der Frequenzbereich von Sprache und Musik. Elektrotechn. Z. **1924**, H. 19. — Abschnitt „Phonoreceptoren" im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie; herausgegeben von Bethe, v. Bergmann, Embden, Ellinger. **11**. Berlin 1926. Bearbeiter: *E. Mangold, H. G. Runge, H. Held, M. Gildemeister, J. Teufer, E. Waetzmann, E. M. v. Hornbostel, H. Rhese, W. Kümmel, A. Kreidl.* — Artikel von *K. L. Schaefer* und *M. Giesswein*, im Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde; herausgegeben von A. Denker u. O. Kahler. **6**. Berlin 1926 — Handbuch der Physik; herausgegeben von H. Geiger u. K. Scheel. **8**: Akustik. Berlin 1927. In Betracht kommen hier besonders die Kap. 10 (Physik der Sprachlaute, von *F. Trendelenburg*) und Kap. 11 (Das Gehör, von *E. Meyer*). — *F. Trendelenburg*, Über neuere akustische und insbesondere elektroakustische Arbeiten. Jb. drahtl. Telegr. u. Teleph. **32**, H. 1/6 (1928). Diesen Zusammenstellungen sind mehrere Abbildungen des vorliegenden Referats entnommen.

[2] Siehe den Artikel von *v. Hornbostel*, im Handbuch der Physiologie; zitiert Anm. 1.



biologisch eine viel größere Rolle spielen. In diesem Falle kann man von Phasen nicht gut sprechen. *Wertheimer* und *von Hornbostel* haben 1920 bekannt gegeben, daß es hier auf den Zeitunterschied des Schallbeginns in beiden Ohren ankommt. Die beiden Forscher haben mehrere beweisende Versuche veröffentlicht. Versieht man beide Ohren mit Fernhörern und erregt man in diesen auf elektrischem Wege genau gleichzeitig je einen Knack, so verlegt die Versuchsperson das einheitlich wahrgenommene Geräusch in die Medianebene. Über vorn oder hinten kann gewöhnlich nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Geht aber ein Knack dem anderen voraus, so verlegt man die Schallquelle (wenn der Zeitunterschied gewisse Werte nicht unter- oder überschreitet) nach der Seite und zwar desto mehr, je größer das Intervall. Das kleinste Zeitintervall, das so durch scheinbares Seitlichwandern noch erkannt werden kann, ist $^1/_{60000}$ Sekunde, das größte (bei dem die Schallquelle in 90° seitlich zu stehen scheint), $^1/_{1600}$ Sekunde. Der Hörapparat ist also ein Kurzzeitmesser von beinahe unvorstellbarer Feinheit.

Die Zeittheorie hat sich trotz einiger Angriffe zu behaupten vermocht. Sie ist schon vor ihrer ausführlichen Veröffentlichung der Heeresverwaltung bekannt gewesen; wenigstens ist ein nur durch sie verständlicher Apparat zu Verteidigungszwecken verwendet worden. Vergrößert man nämlich durch lange Ansatzröhren den Ohrenabstand, so entspricht schon einer kleinen Winkelabweichung von der Medianebene eine große Zeitdifferenz. Man kann dann sehr genau, bis auf einen Winkelgrad und weniger, durch Hinundherdrehen des Kopfes eine Stellung ermitteln, bei der die Schallquelle gerade in der Medianebene des Beobachters liegt, und kann so Flugzeuge finden. Ähnliche ins Wasser eingetauchte Apparate sollen von den Engländern zur Ortsbestimmung von Unterseebooten verwendet worden sein. Hat man 2 solche Apparate in einem größeren Abstand voneinander, so kann man ziemlich genau den Ort angeben, wo sich das Boot befindet, nämlich im Schnittpunkte der beiden Richtungsstrahlen. Auf einer ähnlichen Überlegung beruhte bekanntlich das sog. Schallmeßverfahren, d. h. die Ortsbestimmung von Geschützen durch ihren Knall.

Diese Ergebnisse sind offensichtlich von großer praktischer Wichtigkeit. Für die Physiologie des Ohres folgt daraus, daß die Nervenimpulse nach dem Zentrum mit großer Präzision geleitet werden müssen, und daß im Falle reiner Dauertöne, die noch bis zur Frequenz 500 gut lokalisiert werden, die Nervenimpulse frequenzgetreu erfolgen. Die Refraktärzeit der Cochlearisfasern muß also sehr kurz sein. *Lange*[1] hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Richtungshören von Walen wegen des eigentümlichen Baus ihres Gehörorgans noch manche Rätsel aufgibt; außerdem ist die Schallgeschwindigkeit im Meerwasser etwa $4^1/_2$mal so

[1] *W. Lange*, Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 63 (1922).



groß als in der Luft, also sind die Zeitintervalle in demselben Verhältnis verkürzt. Das macht verständlich, warum das Hörorgan kleiner Wassertiere schlecht entwickelt ist, da es ja aus den angedeuteten physikalischen Gründen für die biologisch wichtigsten Zwecke nicht zu verwenden ist.

Wenn man von der Physiologie des Hörens spricht, pflegt man zuerst die Schallaufnahme, dann die Weiterleitung durch Gehörknöchelchen und Gewebe, und schließlich die Vorgänge im inneren Ohr zu behandeln. Mit Rücksicht auf die beschränkte mir zur Verfügung stehende Zeit muß ich die beiden ersten Kapitel — Schallaufnahme und Leitung — hier unerörtert lassen. Was in den letzten Jahren an Neuem darüber veröffentlicht ist — ich erwähne eine theoretische und experimentelle Studie von *Otto Frank*[1] —, ist entweder in dem schönen Artikel von *Schäfer* und *Giesswein*[2] referiert, oder, wie die wichtige Mitteilung von *Lüscher*[3] über Beobachtungen an einem funktionstüchtigen Stapedius, in Zeitschriften veröffentlicht, die Ihnen allen zugänglich sind. Ich möchte nur sagen, daß die alte Streitfrage nach der Beteiligung einerseits der Knöchelchenkette, andererseits der Knochen und sonstigen Gewebe an der Schalleitung durch die Verbesserung der Methodik in Zukunft auch experimentell, zunächst vielleicht am frischen Leichenohr, wird angepackt werden können. Es wird darauf ankommen, die für die Schalleitung wesentlichen physikalischen Konstanten (Schallhärte, Schallgeschwindigkeit, Schallabsorption) der Gewebe zu messen; dann wird es voraussichtlich möglich sein, sich über den Weg und die Intensitätsverhältnisse der Schallstrahlen ein besseres Bild zu machen, als es bisher möglich war. Es wird aber immer noch nötig sein, die Schwingungsamplituden in der Schnecke unmittelbar zu messen, denn im Knochen werden gewiß, wie auch sonst in festen Körpern, 4 Arten von Schallschwingungen auftreten, nämlich Longitudinal-, Transversal-, Rotations- und Oberflächenwellen, und dadurch wird die theoretische Behandlung unübersehbar verwickelt.

In diesem Zusammenhang ist noch zu erwähnen, daß *Fletcher*[4] bei Untersuchungen, von denen wir noch später zu sprechen haben, mit einiger Sicherheit hat schätzen können, wie viel von dem Schall, der auf ein Ohr trifft, durch den Kopf hindurch ins andere Labyrinth gelangt. Das ist in der ein- und zweigestrichenen Oktave etwa $^1/_{500}$ bis $^1/_{1000}$. Das sind Zahlen, die für die Abschätzung der Luft- und Knochen-

[1] *O. Frank,* Die Leitung des Schalles im Ohr. Münch. Ber. **1923,** 11—77.

[2] Zitiert S. 321, Anm. 1.

[3] *E. Lüscher,* Z. Hals- usw. Heilk. **23,** 105 (1929).

[4] *H. Fletcher,* Physical measurements of audition and their bearing on the theory of hearing. J. Franklin Inst. **196,** 289 (1923). Die Arbeit gibt eine gute Übersicht über neuere amerikanische Forschungen.

leitung bedeutungsvoll sind. Sie stimmen ungefähr mit den Werten überein, die man schon früher aus Beobachtungen an einseitig Tauben abgeleitet hatte.

Die Hörfläche.

Nun kommen wir zu einem Gebiet, das die engsten Beziehungen zur Klinik hat, nämlich zum *Hörbereich* des Menschen. Es soll darunter die Gesamtheit aller Töne verstanden werden, die man hören kann. Objektiv kann man jeden Ton durch zweierlei charakterisieren, durch seine Schwingungszahl und seine Intensität. Letztere ist proportional der Energie, die in der Zeiteinheit durch die zur Fortpflanzungsrichtung senkrechte Flächeneinheit fließt, oder dem Quadrat der Druckschwankung am fraglichen Ort. Man hat also zur Ermittlung des Hörbereichs Schwingungszahl und Intensität ausgiebig zu variieren.

Die letzten Jahre haben zweierlei gebracht: handliche Methoden zur Ermittlung des Hörbereichs, und, was vielleicht nicht weniger wichtig ist, eine zweckmäßige Art der Protokollführung. Das soll durch folgendes erläutert werden.

Man denke sich eine große Zahl von Stimmgabeln oder Pfeifen oder sonst geeigneten Schallquellen nebeneinander angeordnet wie die Tasten eines Klaviers, links die tiefen, rechts die hohen. Um Ordnung in dieses Instrumentarium zu bekommen, sei jeder Oktave, wie beim Klavier, dieselbe Breite zugewiesen. Nun kann man nach zweierlei fragen: wie weit erstreckt sich die Reihe der hörbaren Pfeifen nach rechts und links (obere und untere Tongrenze). Und zweitens: wie stark muß jeder Ton sein, um gerade wahrgenommen zu werden, und wie stark darf er höchstens sein, wenn kein Schaden angerichtet werden soll (Schwellenwerte und Maximalwerte). Wenn man den Minimal- und Maximalversuch mit jeder Schallquelle angestellt hat, wird man das Ergebnis zweckmäßigerweise so graphisch darstellen, wie es in Abb. 1 geschehen ist[1]. Die Abszissen sind Schwingungszahlen im logarithmischen Maßstab (jede Oktave gleich lang), die Ordinaten bezeichnen die Tonstärke. Als Maßstab für diese nimmt man entweder die Druckschwankungen der Luft am Ohreingang, gemessen in Dynen/qcm oder das Quadrat davon, also eine der physikalischen Tonintensität proportionale Größe (siehe oben)[2]. Auch hier wird der logarithmische Maßstab gewählt, d. h. ein Zuwachs um eine Ordinateneinheit bedeutet Steigerung der Druckschwankung auf das 10fache (und der Intensität auf das 100fache). Die untere Kurve *AEFGD* bezeichnet in der Abb. 1 die normalen Schwellenwerte, die obere *ABCD* die

[1] Diese Darstellung findet sich zuerst bei *M. Gildemeister*, Z. Sinnesphysiol. **50**, 253 (1919). Sie ist jetzt allgemein üblich geworden.

[2] 1 Dyne/qcm wird jetzt häufig 1 Bar genannt.



Maximalwerte, und die zwischen beiden Kurven liegende Fläche enthält alle Töne und alle Intensitäten, die für das Hören eines Normalen in Betracht kommen. Die Fläche habe ich das graphische Hörfeld genannt, jetzt spricht man gewöhnlich kurz von der *Hörfläche*.

Die untere Begrenzung der Hörfläche, die *Schwellenkurve*, ist das, was man schon lange zu bestimmen versucht hat. Jede Hörprüfung mit Gabeln, Pfeifen oder mit der Sprache ist ein unvollkommener Versuch dazu. Von vollkommneren Versuchen werden wir noch sprechen. Daß

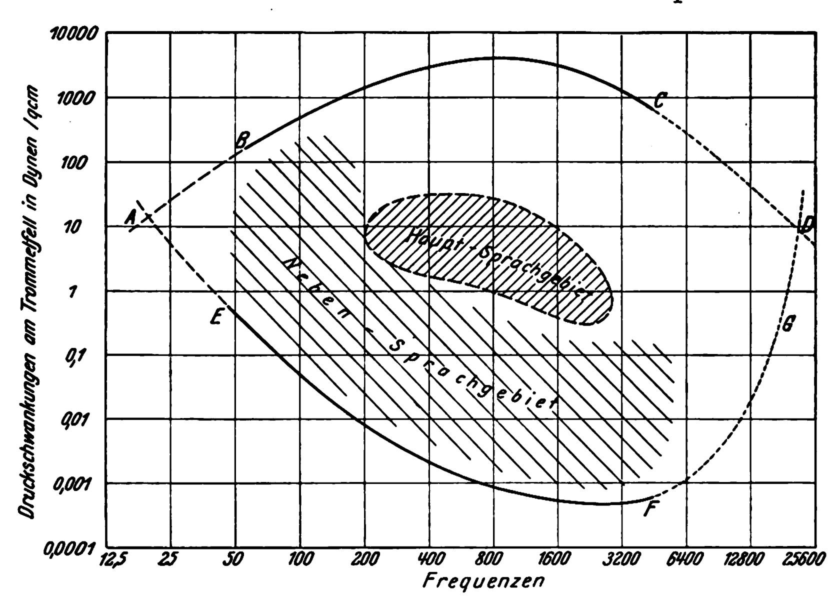


Abb. 1. Die normale Hörfläche nach *Wegel*. *AEFD* Hörschwellenkurve. *ABCD* Maximalkurve, oberhalb deren Kitzel- oder Schmerzempfindungen auftreten. Die Stücke *EF* und *BC* sind experimentell bestimmt, die übrigen Kurvenstücke extrapoliert.

aber eine recht gute definierte *Maximalkurve* existiert, ist erst vor wenigen Jahren von *Wegel*[1] gefunden worden. Schon *Helmholtz* hat angegeben, daß sehr starke tiefe Töne ein unangenehmes Kitzeln im Ohr erregen. Wie sich nun gezeigt hat, verursachen alle Töne bei großer Intensität sensible Reizungen, bei noch weiterer Verstärkung Schmerz. So kommt man an ein praktisch nicht überschreitbares Maximum[2].

Erst durch die Maximalkurve wird der Begriff der unteren und oberen Hörgrenze eindeutig. Nach Abb. 1 ist es klar, daß 2 Untersucher, die nur über eine beschränkte Tonintensität verfügen, bei derselben

[1] *R. L. Wegel*, Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. 8, 155 (1922).

[2] Sehr bemerkenswert ist, daß die erwähnten Maximalenergien auch dann sensible Reizungen verursachen, wenn sie einer Hautstelle, z. B. dem Finger, zugeführt werden.

Versuchsperson ganz verschiedene Grenzen finden. Liefern die Gabeln oder Pfeifen nur 0,01 Bar, so findet man die Grenzen bei 180 und 10000 Hertz, bei 10 Bar dagegen 20 und 20000 Hertz. Stärkere Töne kann man aber nicht anwenden, weil die sensible Grenze erreicht ist. Die untere und obere Hörgrenze sind also korrekterweise dort zu suchen, wo sich Minimal- und Maximalkurve schneiden[1].

Wie sieht nun die Hörfläche des Normalen im einzelnen aus? Leider können wir diese Grundfrage noch nicht mit Sicherheit beantworten. Die Abb. 1 ist nur als ein ziemlich rohes Schema zu betrachten. Nach den Versuchen von *Minton* und *Wilson*[2], die auch schon mehrfach bestätigt worden sind, verläuft ihre untere Begrenzung nicht so glatt wie in Abb. 1 angegeben, sondern hat ziemlich tiefe Einkerbungen. Mit anderen Worten: relative Hörlücken sind ein physiologischer Befund. Merkwürdigerweise scheinen die Maxima und Minima zwischen 500 und 5000 Hertz etwa Oktavenabstand zu haben, was auf Resonanzen im Ohr hindeutet. Tatsächlich hat *Frank* gefunden, daß der Schalleitungsapparat zwischen 1100 und 1200 Hertz eine Eigenschwingung hat, und nach einer neuen Arbeit von *Tröger*[3] können bei sehr genauen physikalischen Messungen noch andere Frequenzgebiete in der Mittellage gefunden werden, für die die Übertragungsverhältnisse des Luftschalles auf das innere Ohr besonders begünstigt oder erschwert werden. Es scheint also so, als ob die erwähnten relativen Ohrlücken durch die

---

[1] Das unten dargestellte Schema zeigt die jetzt in der amerikanischen Literatur übliche Bezifferung der Hörfläche. Um die Dezimalzahlen zu vermeiden, werden nicht die Bar angegeben, sondern ihr 20facher Briggscher Logarithmus. Das ist zugleich der 10fache Logarithmus der relativen Energien, wenn die Energie, die 1 Bar entspricht, gleich Eins gesetzt wird. Die so berechneten Zahlen nennt *Fletcher* (a. a. O.) das Maß der „Lautheit". Derselbe Autor bezeichnet mit Tonhöhe (pitch) eines Tones von 32 Hertz ($32 = 2^5$) die Zahl 500. Entsprechend kommt der Frequenz 512 ($= 2^9$) die Zahl 900 zu usw. Diese Einheiten sind gewählt, weil die Unterschiedsempfindlichkeit für Tonhöhen in der Mittellage ungefähr 1 pitch entspricht. Es bedeutet also die Aussage, daß die Hörschwelle eines Patienten um 40 Einheiten erhöht sei: seine Schwellen*intensität* ist $10^4 = 10000$mal größer als normal.

Frequenz	32	64	128	256	512	1024	2048	4096	8192	16384	Hertz
	500	600	700	800	900	1000	1100	1200	1300	1400	Tonhöhe
		C	c	c_1	c_2	c_3	c_4	c_5	c_6	c_7	Note

Relatives Energiemaß (Lautheit)

60	40	20	0	20	40	60
1000	100	10	0	0,1	0,01	0,001

Dynen / qcm (Bar)

[2] *J. P. Minton* and *J. A. Wilson,* Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. **9**, 269 (1923).
[3] *J. Tröger,* Physik. Z., **31**. 26 (1930).

physikalischen Konstanten des Schalleitungsapparates bedingt sind. Jedoch ist es sehr fraglich, ob das ungeheure Ansteigen der Schwellenwerte nach der Höhe und der Tiefe hin so einfach zu erklären ist; höchstwahrscheinlich ist daran zum größten Teile das innere Ohr beteiligt.

Über die Konstanz der Maximalkurve (von Versuchsperson zu Versuchsperson) kann mangels ausgedehnterer Untersuchungen auch noch nichts Sicheres ausgesagt werden.

Also die allgemeine Form der Hörfläche liegt fest, aber es herrscht noch keine Einigkeit über die absoluten Zahlenwerte, die man in Abb. 1

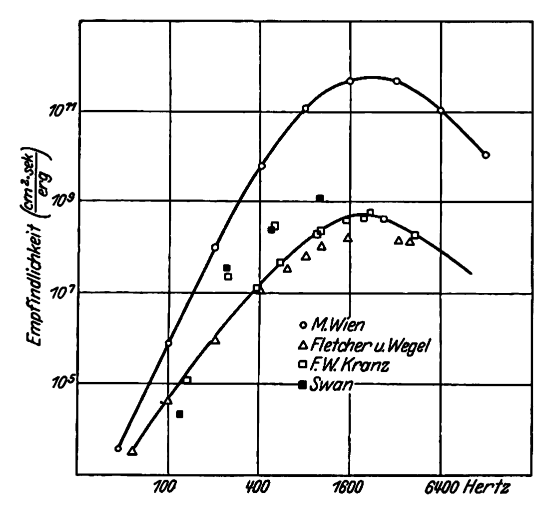


Abb. 2. Empfindlichkeitskurve des menschlichen Ohres in energetischem Maße.

an den linken Rand zu schreiben hat. *Max Wien* hat in einer berühmten Arbeit[1] aus dem Jahre 1903 angegeben, daß im Bereich der größten Empfindlichkeit, zwischen 1000 und 2000 Hertz, 10^{-11} Sekundenerg/qcm zur Schwellenreizung genügen, *Kranz*[2] gibt aber etwa 1000mal so viel an. Die Abb. 2 stellt diese Untersuchungen und die einiger anderer Autoren dar. Es müssen für diese Divergenz tiefere Gründe vorhanden sein. Die Messungen der genannten Forscher gehen von ganz verschiedenen Voraussetzungen aus; *Wien* läßt ein Telephon frei in den Raum strahlen und berechnet die Energie, die in den Gehörgang eintritt; die Amerikaner drücken ein Telephon an das Ohr und berechnen die Druckschwankung am Trommelfell, die durch eine gemessene Bewegung der Telephonmembran hervorgerufen werden muß. Es würde zu weit

[1] *M. Wien*, Pflügers Arch. **97**, 1 (1903).
[2] *F. W. Kranz*, Physic. Rev. (2) **21**, 573 (1923).

führen, hier darzulegen, daß und inwiefern man die beiden Versuchsreihen nicht ohne weiteres miteinander in Beziehung setzen kann; eine kürzlich abgeschlossene Arbeit von *B. Langenbeck*[2] zeigt, daß die Wiensche Methode zu große, die amerikanische zu kleine Werte der Empfindlichkeit liefert, so daß die wahren Zahlen in der Mitte liegen.

Jedoch ist es für viele Zwecke, so z. B. auch für die Diagnostik, ohne große Bedeutung, ob die Zahlen am linken Rande der Abb. 1 richtig oder alle um ein oder zwei Zehnerpotenzen zu erniedrigen sind. Der

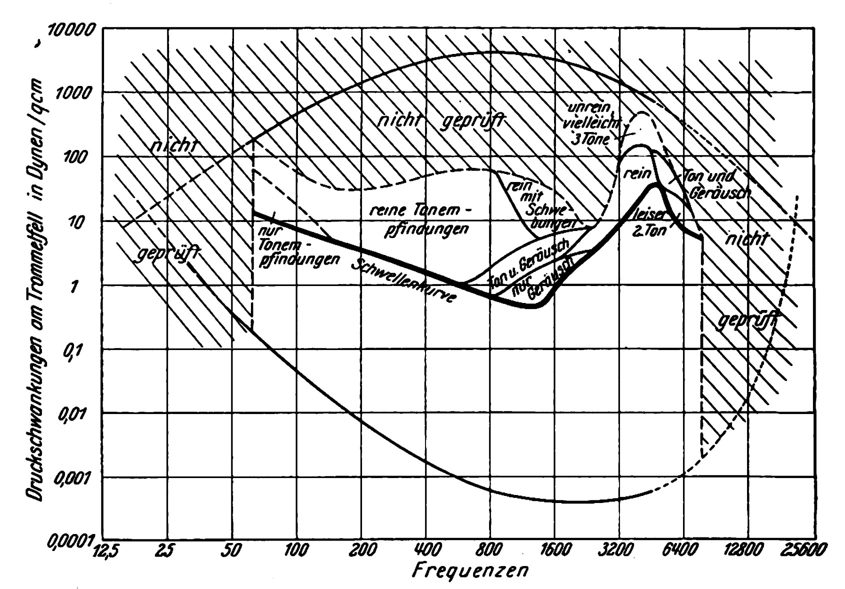


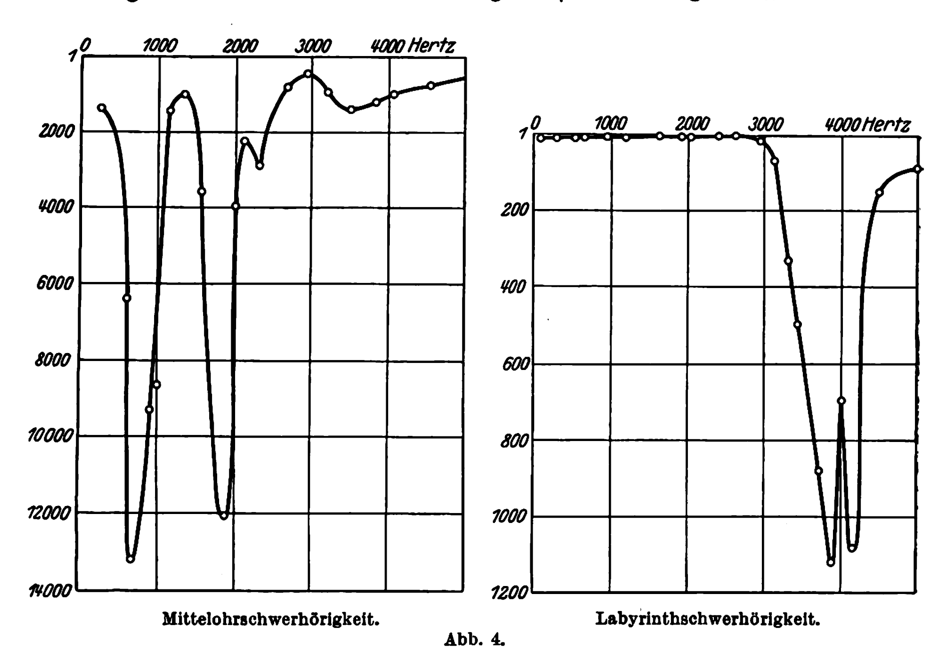
Abb. 3. Klinischer Befund bei einem Schwerhörigen, nach *Wegel* (vgl. dazu Abb. 1).

Fehler hat keinen Einfluß auf das Resultat, wenn man immer dieselbe Methode benutzt, oder die Hörprüfungsapparate am Normalen eicht.

Was nun diese Apparate anbetrifft, so macht sich mehr und mehr das Bestreben geltend, die Stimmgabeln und Pfeifen durch elektrische Schallsender zu ersetzen. Im allgemeinen verwendet man entweder elektrostatische oder elektrodynamische Telephone, oder durch Wechselstrom geheizte dünne Leiter (Thermophone), die dann infolge der periodischen Erwärmung Schallwellen aussenden. Diese Schallquellen werden dicht ans Ohr gedrückt, damit der Untersucher von den zufälligen akustischen Verhältnissen des Untersuchungsraumes (Bildung von Knoten und Bäuchen durch Reflexion von den Wänden u. dgl.) unabhängig ist. Diese Sender werden mit gereinigten Wechselströmen

[1] Erscheint demnächst in Pflügers Arch.

gespeist, die von Glühkathodenröhren geliefert werden. Eine genauere Beschreibung dieser sog. Audiometer liegt außerhalb des Rahmens dieses Referates, zumal da auf diesem Gebiete noch keine Stabilisierung eingetreten ist; nur so viel sei gesagt, daß man für die meisten Zwecke auf eine genaue absolute Eichung, die recht schwierig ist, verzichten kann und sich mit Apparaten begnügen darf, die unbekannte, aber reproduzierbare Schallstärken liefern. Man eicht sie dann relativ an einer größeren Zahl von Normalhörigen. Die Prüfung der „Knochen-



Mittelohrschwerhörigkeit. Labyrinthschwerhörigkeit.

Abb. 4.

leitung" auf elektroakustischem Wege macht vorläufig noch recht beträchtliche Schwierigkeiten.

Die Hörfläche eignet sich sehr gut zur Eintragung physiologischer und pathologischer Befunde. So sind in Abb. 1 diejenigen Frequenzen und Intensitäten eingetragen, die für die Sprache in betracht kommen. Darauf kommen wir im nächsten Abschnitt noch zu sprechen. Hat man bei einem Patienten erhöhte Schwellen oder andere Abweichungen vom Normalzustand gefunden, so wird das Bild sehr anschaulich, wenn man sich einer Darstellung wie auf Abb. 3 bedient. Man sieht dann mit einem Blick, ob und in welchem Maße das Sprachgebiet betroffen ist, und welche Art von Prothesen wünschenswert ist.

Eine andere einfachere Art der Protokollierung zeigt die Abb. 4. Man zeichnet hier als Nullinie die Schwellenkurve des Normalen, ohne Rück-

sicht darauf, daß sie in der Mittellage wie in Abb. 1 tief ausgebaucht ist, und trägt nur die Abweichungen davon ein[1].

Hier ist noch ein origineller Vorschlag von *Fletcher* zu erwähnen: man solle die „Taubheit" eines Patienten zahlenmäßig derartig bestimmen, daß man die ihm noch verbleibende Hörfläche dividiert durch die Hörfläche eines Normalen. Da dem Patienten, dessen Hörstatus auf Abb. 3 dargestellt ist, mehr als die Hälfte der Hörfläche fehlt, betrüge also seine Taubheit mehr als 50%. Man könnte dagegen einwenden, daß dabei wichtige und unwichtige Teile des Hörbereichs gleich bewertet werden, wie aus dem nächsten Abschnitt hervorgeht.

Aus den teils schon früher bekannten, teils in den letzten Jahren neu bestimmten Unterschiedsempfindlichkeiten für Tonhöhe und Tonintensität hat derselbe Autor berechnet, daß der Normale bei mittlerer Intensität etwa 1500 verschiedene Tonhöhen und im Bereich der größten Empfindlichkeit (1000—2000 Hertz) etwa 270 verschiedene Tonstärken wahrnehmen kann. Das macht im ganzen mehr als 300000 durch Höhe oder Stärke oder beides sich voneinander unterscheidende Töne.

Der sprachlich wichtige Tonbereich[2].

Schon im vorigen Kapitel sind wir auf eine Frage gestoßen, die mit der eigentlichen Akustik sehr nahe zusammenhängt. Mängel im Hörvermögen werden ja zuerst dadurch erkannt, daß der Patient Sprachlaute nicht richtig versteht, und die übliche Hörprüfung wird zuerst mit der Sprache vorgenommen. Da ist es von Interesse, welche Frequenzen in der Sprache vertreten sind.

Dieser Fragenkomplex ist in der letzten Zeit sehr genau von Physikern und Elektrotechnikern untersucht worden, im Zusammenhang mit Problemen des Telephon- und Lautsprecherbaus und des Rundfunks. Man mußte wissen, bis wie weit nach unten und oben hin die Apparate noch Frequenzen müssen durchlassen können, damit eine möglichst naturgetreue Wiedergabe von Sprache (und Musik) gesichert ist. Schon früher wußte man, daß der unbedingt notwendige Frequenzbereich weiter nach oben ging als *Bezold* gelehrt hatte, nämlich bis 1500—2000 (oberer Teil der dreigestrichenen Oktave). Wer sich noch der ersten Lautsprecher entsinnt, die etwa so weit hinaufgingen, wird sich aber erinnern, daß die Sprache sehr schlecht klang und daß einige Konsonanten kaum angedeutet waren.

[1] Hier sind die Schwellenwerte nach unten hin gerechnet, und der Maßstab ist nicht logarithmisch. So soll z. B. die Zahl 10000 am linken Rand bedeuten, daß die Schwellenintensitäten auf das 10000fache gestiegen sind. In manchen amerikanischen Arbeiten wird auch in diesem Fall der logarithmische Maßstab gewählt; für 10000 wäre dann zu schreiben $10 \cdot \log 10000 = 40$.

[2] Siehe besonders *C. Stumpf*, Die Sprachlaute, Berlin. Ferner die S. 301, Anm. 1 zitierten Artikel von *K. W. Wagner* und *F. Trendelenburg*.



Offenbar verhalten sich die einzelnen Kultursprachen verschieden. Mir erzählte einmal ein Telephontechniker, daß die geringsten Ansprüche an die Sprachapparate die Angelsachsen stellten, dann kämen die Deutschen, und am meisten verlangten die Slaven. Mit anderen Worten: je mehr scharfe Konsonanten in der Sprache, desto höher die

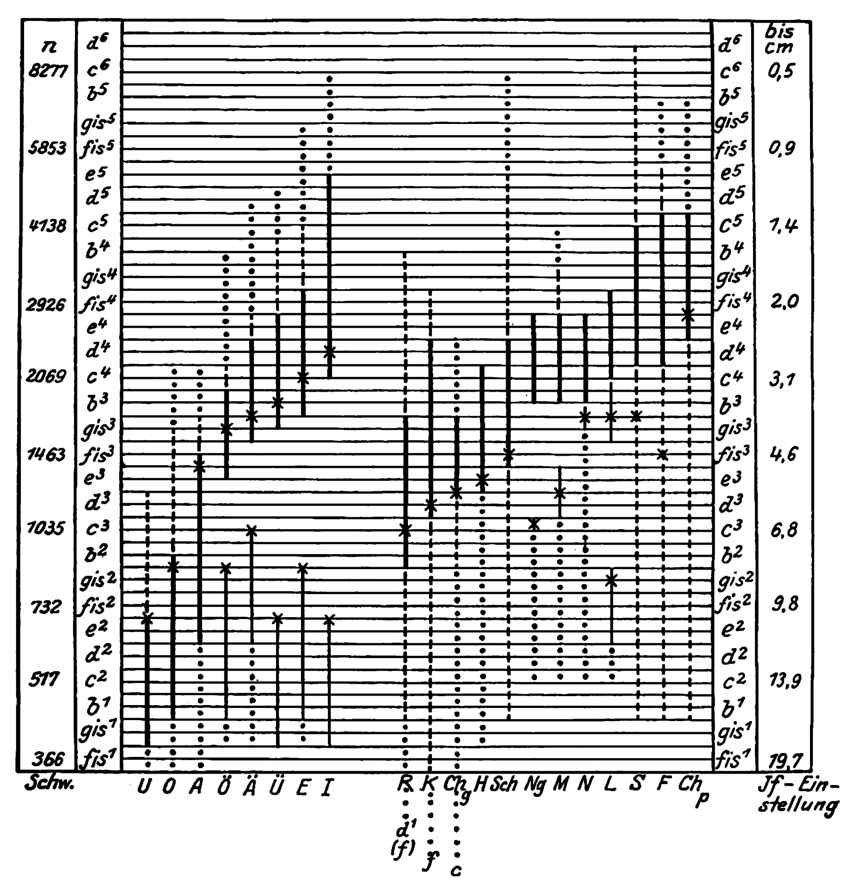


Abb. 5. Struktur stimmloser Vokale und Konsonanten. (Nach *C. Stumpf*.)

Grenzfrequenz. Vergleichende Untersuchungen über dies interessante linguistische Problem sind mir nicht bekannt.

Die Methoden der Lautuntersuchung sind bekannt: man registriert die Schallphänomene möglichst treu, wozu früher z. B. Grammophon oder Phonograph, in neuester Zeit sehr vollkommene, aber komplizierte Vorrichtungen (Kondensatormikrophon) dienten, und studiert dann die aufgeschriebene Kurve, gewöhnlich durch Zerlegung in eine Fouriersche Reihe. Oder man versucht mit dem Ohr, nötigenfalls durch Resonatoren

unterstützt, die einzelnen Teiltöne herauszuhören. Oder man baut aus bekannten Einzeltönen einen Sprachklang auf, wodurch natürlich dessen Zusammensetzung bekannt ist. Oder man löscht bestimmte Frequenzen oder Frequenzgebiete aus und sieht zu, ob sich der Sprachklang ändert, oder ob das Wort weniger verständlich wird. Diese Methoden haben schon in früherer Zeit *Helmholtz, Hermann* u. a. verwendet, in letzter

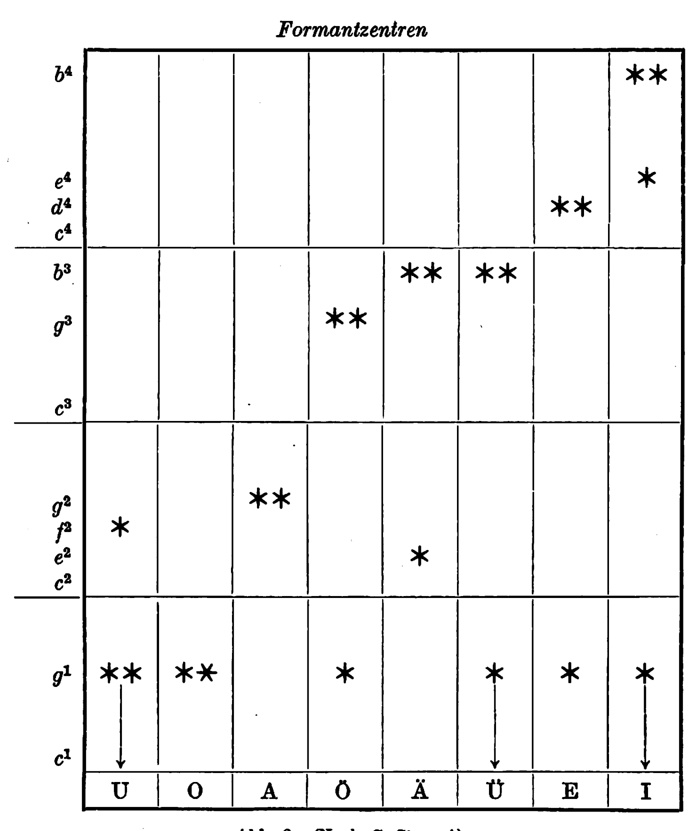


Abb. 6. (Nach *C. Stumpf.*)

Zeit sind sie von *C. Stumpf*[1], *F. Trendelenburg*[2], *D. C. Miller*[3] und einigen anderen amerikanischen Forschern zu großer Vollkommenheit gebracht worden. Das wesentliche ist, daß die Registrierung jetzt wirklich getreu ist, und daß man durch die Siebketten beliebige schmale oder breite Frequenzgebiete herausschneiden kann, während früher (durch Inter-

[1] *C. Stumpf*, Die Sprachlaute. Berlin 1926.

[2] *F. Trendelenburg*, a. a. O. S. 301. Ferner mehrere wichtige Arbeiten in den letzten Bänden der Wiss. Veröff. a. d. Siemenskonzern.

[3] *D. C. Miller*, The science of musical sounds. New York 1922.

ferenzröhren) nur Einzeltöne zugleich mit ihren ungradzahligen Obertönen zu beseitigen waren.

Hinsichtlich der wichtigsten Ergebnisse verweise ich auf die Abb. 5—11.

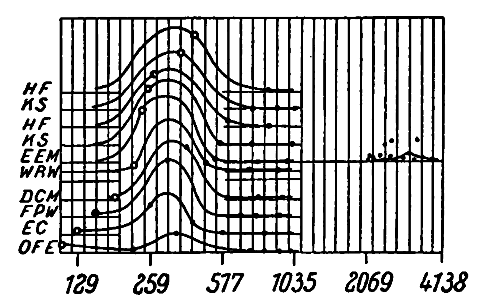


Abb. 7. Formantbereich des Vokals I in verschiedenen Tonlagen.

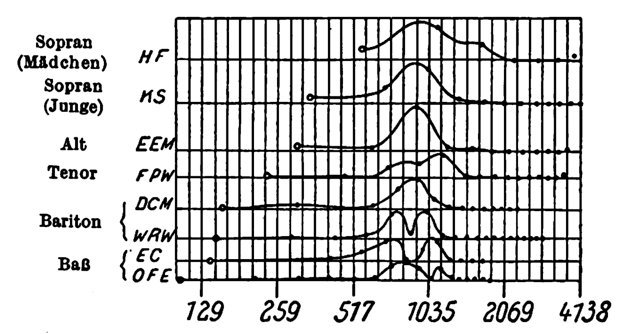


Abb. 8. Formantbereich des Vokals A in verschiedenen Tonlagen.

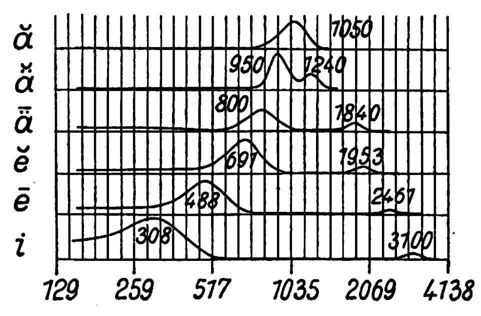


Abb. 9. Formantbereiche der hellen Vokale.

Die ersten beiden sind dem schönen Buche von *C. Stumpf* entnommen, die anderen zum überwiegenden Teil dem Artikel von *K. W. Wagner*. In der Sprache sind also (Abb. 5) Frequenzen bis gegen 10000 Hertz enthalten, die höchsten stecken in den Reibelauten f und ch und den Zischlauten.

Aber auch das i hat Frequenzen bis 8000, und auch in den anderen Vokalen steckt, wie sich *Stumpf* ausdrückt, ein hoher Tonstaub, der den individuellen Sprachklang hervorruft. Die Verständlichkeit der (englischen) Sprache leidet schon sehr, wenn man alles oberhalb 2000 unterdrückt (Tab. 1 und Abb. 11); für die deutsche Sprache heißt es in der

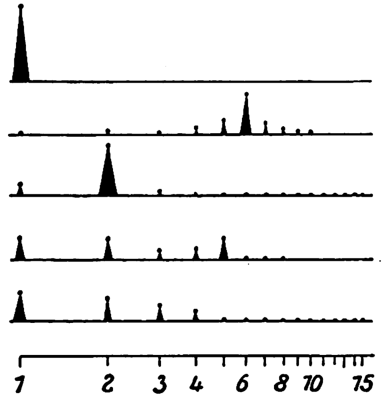


Abb. 10. Teiltöne und Energieverteilung in verschiedenen Schallquellen.

Tabelle 1.

Tongrenze in Hertz	Fehler infolge der Entstellung der Sprache %
4780	2
3670	4
3180	6
2870	8
2550	11
2230	15
1910	21
1590	30
1430	35

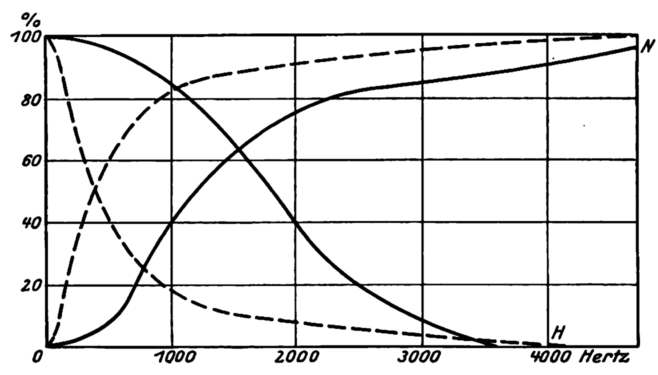


Abb. 11. Sprachverständlichkeit und prozentuelle Sprachenergie beim Abschneiden von Tonbereichen nach *H. Fletcher*. ——— Sprachverständlichkeit; - - - - Sprachenergie. *H* = Abschneiden von unten her. *N* = Desgleichen von oben her.

Tab. 2 (nach *K. W. Wagner*) „scharfes Aufmerken erforderlich", wenn die höheren Töne als 1910 Hertz (ca. h_3) fehlen. Selbstverständlich wird bei sinnvoller Rede, besonders mit vertrauten Personen, vieles ergänzt. Die heutigen Rundfunkapparate werden denn auch so gebaut, daß sie mindestens bis 4000 Hertz nach oben noch einigermaßen treu übertragen.

Ich möchte noch darauf hinweisen, daß eine Beschränkung des Tonbereichs nach unten zu für die Musik viel, für die Sprache aber wenig

Tabelle 2. *Veränderung der Sprache beim Abbau der Töne von oben her.*

Obere Tongrenze Hertz	Verständlichkeit	Einzelnes
4780	sehr gut	*S* stark abgestumpft; Ch_p etwas stumpfer und dunkler.
3670	„	*E*, *I* etwas verdunkelt, *S* sehr unscharf, *F* abgestumpft.
3180	gut	*E* beginnt nach *Ö*, *I* nach *Ü* überzugehen. *S*, *F*, *Ch* sehr unscharf.
2870	„	*E*, *I* noch dunkler, etwas heiser und blasend; *S* und *F* nicht sicher unterscheidbar, Ch_p wie stumpfes *S*.
2550	fast gut	*I* in *Üu*, *E* in *Ö* verwandelt, *Ä* etwas verdunkelt, Zischlaute nicht, *M*, *N*, *Ng* nicht sicher unterscheidbar.
2230	leidlich	Umbildung der hellen Vokale *I*, *E*, *Ä* weiter fortgeschritten; nur *Ö* noch klar. *Sch* abgestumpft; *M*, *N*, *Ng* undeutlich.
1910	verschleiert, scharfes Aufmerken erforderlich	*I*=*U*, *E*=*Qö*; *Ü*=*Uü*; *Ä*=*AOä*; *Ö*=*Öo*, *S*, *F*, *Ch* nur ein Hauchen (Blasen); *Sch*, Ch_g stumpf; *T*, *P* kaum unterscheidbar; *L*, *M*, *N*, *Ng* nicht unterscheidbar.
1590	schlecht, stark nebelhaft	Umbildung der einzelnen Laute weiter fortgeschritten.
1430	sehr schlecht, vielfach unverständlich	*I*=*U*, *E*=*O*, *Ü*=*U*; *Ä*=*AO*, *Ö*=*Oö*; *K* fast wie *T*; *R* dunkel, gurrend; übrige Konsonanten in kaum zu unterscheidende Geräusche umgewandelt.

bedeutet[1]. Die alte Hermannsche Angabe, daß ein dunkler von einer Männerstimme gesungener Vokal den Grundton gar nicht zu enthalten braucht, ist bestätigt worden. In Abb. 8 hat z. B. das A, auf 100—150 gesungen, praktisch keinen Grundton. Offenbar wird der fehlende Ton durch Differenztonbildung aus den höheren Komponenten ergänzt.

Anhangsweise sei hier noch eine Versuchsreihe erwähnt, die eigentlich in das Gebiet der Tonpsychologie gehört, auf das in diesem Referat, um es nicht zu sehr anschwellen zu lassen, nicht eingegangen wird. Sie hat aber Bedeutung für die praktische Otiatrie. *Kingsbury*[2] hat bei einer Reihe von Intensitätsstufen die Lautstärken reiner Töne verschiedener Tonhöhe miteinander verglichen. Zu diesem Zwecke wurde dem Ohre in rascher Folge (trillernd) ein Normalton von 700 Hertz bestimm-

[1] Nach Abb. 11 leidet die Verständlichkeit der englischen Sprache, wenn man die Frequenzen 0÷500 Hertz unterdrückt, nur um 5%.

[2] *B. A. Kingsbury*, Physic. Rev. **20**, 331 (1922). Neuere Literatur über Vergleich von Lautstärken verschiedener Töne („heterotone Phonometrie") bei *G. Zurmühl*, Z. Sinnesphysiol. **61**, 40 (1930).

ter Intensität und der zu vergleichende Ton dargeboten, und die Intensität des letzteren dann so lange verändert, bis das Urteil „gleich laut" abgegeben wurde. Dies wurde mit verschiedenen Frequenzen und Intensitäten durchgeführt; das Ergebnis ist aus Abb. 12 ersichtlich. Man sieht, daß tiefe Töne bei Steigerung ihrer Intensität relativ mehr an Lautheit zunehmen. Das macht verständlich, warum — wie lange bekannt — bei Steigerung der Intensität eines Klanges sich mehr und mehr die tieferen Komponenten hervordrängen, warum die sehr laute Sprache dröhnend wird und die hellen Vokale und die Konsonanten zurücktreten

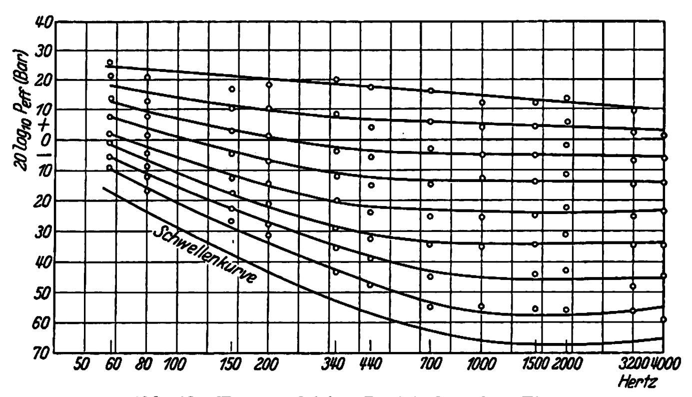


Abb. 12. Kurven gleicher Lautstärke reiner Töne.

läßt. Hinsichtlich des vielleicht verwandten Phänomens der Verdeckung (Maskierung) hoher Töne durch laute tiefe, das für den Bau brauchbarer Hörverbesserungsapparate von größter Bedeutung ist, sei auf den S. 303 zitierten Artikel von *Fletcher*, auf eine Arbeit von *Wegel* und *Lane*[1] und auf den Handbuchartikel von *E. Meyer* (zitiert S. 301) verwiesen.

Die neuere Entwicklung der Hörtheorien.

Das Wort „Hörtheorie" ist vieldeutig. *Helmholtz* als Physiker hat die physikalischen Fragen in den Vordergrund gerückt und hat zunächst erörtert, mit welchen Bewegungen wahrscheinlich, unter Berücksichtigung der anatomischen und mechanischen Daten, das Trommelfell, die Gehörknöchelchen, der Schneckeninhalt auf die Schallwellen antworten. Die Ergebnisse seiner Überlegungen hat er dann zur Deutung tonpsychologischer Tatsachen herangezogen. Man kann aber auch, wie das in neuerer Zeit vielfach geschieht, von der rein psychologischen Seite an das Hören herangehen; ein Forscher dieser Einstellung wird dann die Frage der Bewegungsvorgänge, der Schallabbildung im Ohr, für weniger wichtig halten.

[1] *R. L. Wegel* u. *C. E. Lane*, Physic. Rev. **23**, 266 (1924).

In der Mitte sozusagen zwischen Physik und Psychologie steht die Physiologie, die nach der Beteiligung der Nervenendorgane, der Nervenfasern, der Zentren und ihrem Zusammenspiel zu fragen hat. Von dieser Provinz hier ist ganz zu schweigen, weil sie noch ganz unbebaut ist.

Wir wollen hier, entsprechend der Richtung der meisten akustischen Arbeiten aus den letzten Jahren und ihrer Bedeutung für die Otiatrie, uns auf den biophysikalischen Standpunkt stellen und nur das Abbildungsproblem erörtern. Insbesondere die Unterfrage, die wieder auf *Helmholtz* zurückgeht: Welche Stellen des Cortischen Organs geraten bei Luft- und Knochenzuleitung des Schalles aus mechanischen Gründen in Bewegung? Sind Bewegungsmaxima anzunehmen, wie viele und wo?

In diesem Kreise ist es ja allgemein bekannt, daß *Helmholtz* darauf eine Antwort gegeben hat, die nicht nur seinen Zeitgenossen genügte, sondern auch noch heute als der umfassendste und eleganteste Lösungsversuch des schwierigen Problems angesehen wird. Nach seiner Auffassung ist die Membrana basilaris der Aufnahmeapparat. Sie ist in der Querrichtung sehr viel stärker gespannt als in der Längsrichtung. Wird nun auf die Membrana durch die umgebende Flüssigkeit ein periodischer Druck ausgeübt, so gerät nur ein schmaler Membranstreifen, ähnlich einer gespannten Saite, in maximale Mitschwingung, während die benachbarten, etwas verstimmten Saiten weniger stark mitschwingen und die entfernten praktisch in Ruhe bleiben. Von der Stelle maximalen Mitschwingens aus gehen Nervenimpulse nach dem Zentrum. Jeder Saite ist eine bestimmte Tonempfindung zugeordnet.

Die Grundtatsachen der Akustik[1], deren Erklärung von einer physikalischen Hörtheorie erwartet wird, sind folgende:

1. Wird dem Ohr eine Summe von Tönen dargeboten, so vermögen wir sehr weitgehend die einzelnen physikalischen Komponenten herauszuhören.
2. Das Phasenverhältnis der Komponenten ist dabei gleichgültig.
3. Es gibt eine untere und eine obere Hörgrenze.
4. Es gibt für jeden Ton definierte Schwellen hinsichtlich der Intensität und der Dauer.
5. Töne, die zueinander im Oktavenverhältnis stehen, erscheinen nahe verwandt.

[1] Gegen diese Aufstellung kann man verschiedenes einwenden. Wir zerlegen einen Klang nur annähernd so, wie es der Analysierapparat oder der Rechenstift macht. Die Teiltöne haben oft subjektiv eine andere Intensität als objektiv, schwache Teiltöne verschmelzen mit den stärkeren zu etwas Neuem oder werden ganz verdeckt, neue objektiv in der Luft nicht vorhandene Töne treten auf. Die Oktavenverwandtschaft scheint bei Tieren nicht vorhanden zu sein (siehe dazu S. 326, Anm. 2). Je nach der Einstellung wird der Theoretiker diese Einschränkungen durch physikalische Zusatzhypothesen zu erklären versuchen oder wird sie als psychologisch bedingt unbeachtet lassen.



Die 4 ersten Tatsachen werden durch die Helmholtzsche Theorie hinreichend erklärt; die 5. bedarf einer Hilfshypothese (Beteiligung von Obertönen), die nicht sehr befriedigend ist. Einige Erscheinungen, die sich nicht recht in das Helmholtzsche Schema fügen, z. B. die Hörbarkeit von Kombinationstönen, erfordern weitere Hilfshypothesen (Nichtlinearität des Hörapparates).

Die ernstesten Einwände richten sich gegen die Annahme der verschwindend kleinen Längsspannung und gegen die weitere Annahme, daß Saiten von weniger als 1 mm Länge auf tiefe Orgeltöne abgestimmt sein sollen. Ferner ist es nicht recht einleuchtend, daß abgestimmte Gebilde, deren Länge sich günstigstenfalls nur im Verhältnis von 1 : 12 ändert, einen Tonbereich von 11 Oktaven umfassen sollen.

Über all diese Dinge ist schon viel gesagt worden. Nach meiner Ansicht sollte man die Frage etwas anders formulieren.

Die Helmholtzsche Theorie besteht aus mehreren Teilen, die nicht notwendig miteinander zusammenhängen:

a) Jeder Stelle des Cortischen Organs ist ein Ton zugeordnet (Ein-Orts-Theorie).

b) Je schmäler die Membrana basilaris, desto höher ist der zugeordnete Tonbereich. Aus den anatomischen Verhältnissen folgt dann: je näher den Fenstern, desto höher der zugeordnete Tonbereich.

c) Die Zuordnung erfolgt auf physikalischem Wege, durch Abstimmung der Querfasern, bei verschwindend kleiner Längsspannung.

Wenn durch Beobachtungen und Versuche die Richtigkeit oder Unrichtigkeit eines dieser 3 Punkte nachgewiesen wird, so ist damit noch gar nicht gesagt, daß die beiden anderen auch stimmen oder nicht stimmen müssen.

Zu a) Nach *Helmholtz* schwingt nur ein einziger schmaler Streifen der Basilarmembran maximal, während dessen Umgebung weniger große Elongationen macht. Nach ihm wird also in Bewegung gesetzt *eine Strecke* (und zwar ist die Bewegung der dem Maximum unmittelbar bei den angenommenen Dämpfungsverhältnissen benachbarten Fasern nur wenig geringer als die der maximal schwingenden), physiologisch wirksam ist aber nur die Bewegung *eines Ortes* (nämlich des Maximums). Diese physiologische Zuspitzung auf einen Punkt hat Analogien in der Physiologie der übrigen Sinne. Schwingungsmechanisch ist sie schwerlich zu deuten (siehe jedoch S. 321).

Über Punkt b) herrscht wohl allgemeine Einigkeit. Für die Lokalisation der Schallaufnahme hoher Töne in der Nähe der Fenster und umgekehrt sprechen in erster Linie die zahlreichen Versuche über Schallschädigungen des Cortischen Organs durch starke Dauertöne, ferner die klinischen Beobachtungen und schließlich die eleganten Versuche von

Held und *Kleinknecht*[1] über das Auftreten von engbegrenzten Tonlücken beim Meerschweinchen, wenn die Befestigungsfasern des Cortischen Organs an einer Stelle gelockert werden. Diese letzteren Versuche sind auch kräftige Stützen der Ein-Orts-Theorie, denn gegen die Deutung der bekannten Schädigungen durch Dauertöne im Sinne einer strengen Ein-Orts-Theorie kann eingewendet werden, daß sie sich immer über Strecken nicht ganz geringer Ausdehnung erstrecken. Mit mathematischer Schärfe beweisen allerdings auch diese Versuche die Theorie nicht; sie sagen nur aus, daß die Intaktheit *einer* Stelle der Basilarmembran für das Hören eines Tones notwendig ist, nicht aber, daß es auf die Intaktheit *nur dieser* Stelle ankommt. Es wäre immerhin möglich, daß immer 2 Stellen angeregt werden und daß die Störung auch nur der einen Stelle schon einen Funktionsausfall macht. Es wird aus den weiteren Ausführungen klar werden, warum hier die Möglichkeit einer Zwei-Orts-Theorie angedeutet wird.

Bezüglich Punkt c) der Helmholtzschen Theorie (Resonanz der Querfasern) können diese Versuche nicht verwertet werden, weder für noch gegen ihn. Denn es sind Ein-Orts-Theorien aufgestellt worden, die zwar auch von der Resonanz abgestimmter Gebilde Gebrauch machen, aber als schwingungsfähige Systeme nicht die Querfasern allein, sondern diese in Verbindung mit einem Teil der angrenzenden Flüssigkeit ansehen. Wird in einem solchen System nur ein Teil verändert, so muß natürlich seine Abstimmung eine andere werden. Schließlich wird auch noch von Ein-Orts-Theorien ohne Resonanz zu sprechen sein, die sich gleichfalls mit den Ergebnissen der lokalen Schädigungsversuche in Einklang bringen lassen.

Die eben erwähnte neuere Ein-Orts- *und* Resonanztheorie, die den Hauptwert auf die Schwingungsfähigkeit der Flüssigkeitsfäden in der Schnecke in Verbindung mit der Elastizität der Membranen legt, ist von *F. Lux, E. Budde*[2] und unabhängig von *Roaf*[3] aufgestellt worden. Sie weicht also von *Helmholtz* nur im Punkte *c*) ab. Man kann sich die (gerade gestreckt zu denkende) Schnecke als ein System ineinander geschachtelter haarnadelförmiger Flüssigkeitsbogen denken, wie es in Abb. 13 dargestellt ist. Je kürzer der Bogen, desto näher liegt die zugehörige Stelle des Organs den beiden Fenstern, und es ist sehr plausibel, daß die kurzen Bögen mit wenig Masse eine höhere Eigenfrequenz haben werden als die längeren. Der Endeffekt ist also derselbe wie bei *Helmholtz:* der Unterschied ist, daß auch hier die

[1] *H. Held* u. *F. Kleinknecht*, Pflügers Arch. **216**, 1 (1927).

[2] *F. Lux*, zitiert bei *E. Budde*, Physik. Z. **18**, 225, 249 (1917). — *Budde, E.*, Math. Theorie d. Gehörsempf. Handb. d. biol. Arbeitsmeth., herausgeg. v. *E. Abderhalden*. Abt. 5, Teil **7**, Lfg 12, 189. Dort auch das Referat über *F. Lux*.

[3] *H. E. Roaf*, Philosophic. Mag. **43**, 249 (1922).

verhältnismäßig große Masse der Flüssigkeit mit ins Spiel kommt, wodurch sehr tiefe Schwingungsfrequenzen wahrscheinlicher werden, und daß man nicht eine verschwindend kleine Längsspannung anzunehmen braucht. An Modellen (2 kommunizierende Röhren mit elastischer Zwischenwand) ist der beschriebene Schwingungstypus beobachtet worden.

In jüngster Zeit hat *von Békésy*[1] mehrere sehr wertvolle Beiträge zu unserem Thema geliefert. Es kann nur das herausgegriffen werden, was uns hier unmittelbar angeht. Der Autor zweifelt daran, daß in der stark viscösen Lymphe Eigenschwingungen und damit eine

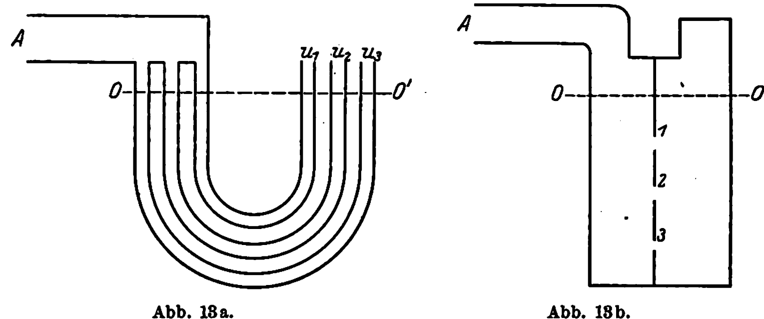


Abb. 18a. Abb. 18b.

Abb. 18a und b. Modelle für die Flüssigkeitsbewegung in der Schnecke nach *F. Lux*. Beide Gefäße sind bis $0-0'$ mit Wasser gefüllt. Von *A* aus wird ein periodisch schwankender Druck ausgeübt. Je höher die Frequenz, desto kürzer der maximal mitschwingende Flüssigkeitsbogen.

wirksame Abstimmung irgendwelcher träg-elastischen Systeme zustande kommen können. An einem Modell, ähnlich dem Lux-Roafschen, jedoch viel kleiner und enger, beobachtet er die Bewegungen der elastischen Zwischenwand, wenn auf den einen Kanal ein rhythmischer Druck ausgeübt wird. Um die Viscosität der Lymphe nachzubilden, wird der Innenflüssigkeit Glycerin zugesetzt. Es zeigte sich jetzt unter den genannten Versuchsbedingungen kein fester Schwingungsbauch auf der Membran, wie er nach den bisher erörterten Theorien zu erwarten war und wir ihn *Lux* und *Roaf* gesehen hatten; dafür aber bildet sich ein kleiner wohl definierter Flüssigkeitswirbel aus, der an der erwarteten Stelle lag (fensternah bei hohen, fensterfern bei tiefen Tönen); er wurde bei starker Anregung so heftig, daß die Membran an dieser Stelle ein Loch bekam — ein bedeutungsvolles Analogon zu den Schallschädigungsversuchen an Tieren. *Békésy* schließt sich also in den ersten beiden Punkten an *Helmholtz* an. Er leugnet aber Resonanz und legt den Hauptwert nicht auf das maximale Mitschwingen einer Membranstelle, sondern auf die Flüssigkeitsbewegung (Abb. 14).

[1] *Békésy, G. v.*, Physik. Z. **29**, 793 (1928); **30**, 115, 721 (1929).

Daß die Membran sich in den letzterwähnten Versuchen anders verhielt als bei *Lux* und *Roaf*, liegt wohl an den anderen Versuchsbedingungen, insbesondere an der hohen Viscosität der *Békésy*schen Flüssigkeit. Seine Glycerinlösung war etwa 4mal so zähflüssig als Wasser, während nach *Rossi*[1] die Viscosität der Perilymphe, bezogen auf Wasser, höchstens 1,7, die der Endolymphe 2,9 beträgt. Die *Békésy*sche Membran war also wohl abnorm stark gedämpft. Indessen erscheinen diese Versuche sehr beachtenswert, besonders die Beobachtung, daß in der Nähe der Membran kleine kräftige Wirbel auftreten[2]. Vielleicht trägt das

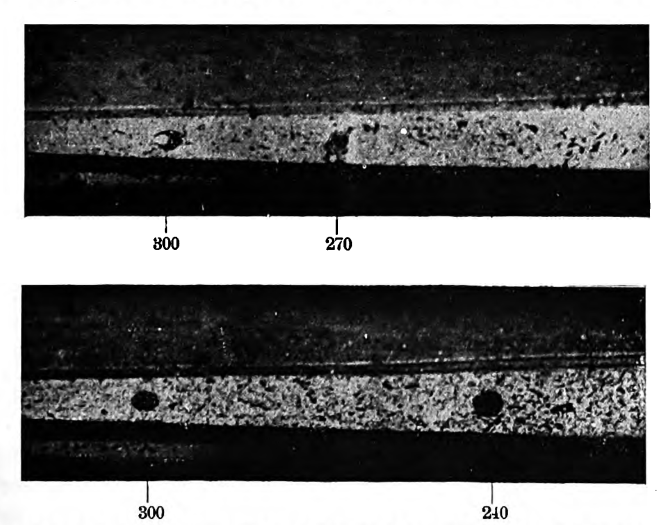


Abb. 14. Modell nach *Békésy*. Eine dünne keilförmige Gummimembran wird durch Flüssigkeitswirbel lokal durchlöchert.

zu der eben erwähnten Zuspitzung der Erregung bei. Man wird auch daran denken dürfen, daß durch tangentiale Flüssigkeitsbewegung die Membrana tectoria gegen die Sinneszellen verschoben wird und so an ihren haarartigen Fortsätzen zerrt.

Damit ist die Zahl der begründeten Ein-Orts-Theorien erschöpft. Von der Streckentheorie — bei dieser läuft eine Welle über das Cortische Organ, beginnend jedesmal am ovalen Fenster, endigend mehr oder weniger weit von ihm entfernt — und der Telephontheorie — das Cortische Organ schwingt wie eine Telephonmembran als Ganzes, und die Tonanalyse findet im Gehirn statt — braucht hier nicht gesprochen zu werden, weil sie über kurze Andeutungen nicht hinausgekommen sind.

---

[1] *Rossi, G.*, Arch. di Fisiol. **12**, 415 (1914).

[2] Ähnliche Wirbel haben an einem Saitenmodell schon *Wilkinson* und *Gray* (The mechanism of the cochlea. London 1924) beobachtet.

Als sehr wichtig ist jetzt die ganz anders geartete Schallbildertheorie von *Ewald*[1] zu nennen, in unserer Bezeichnung eine Viel-Orts-Theorie. *Ewald* studierte die Schwingungsform einer in Wasser ausgespannten dünnen Membran, die nach der einen Seite hin schmäler wurde, in der Annahme, er würde die von *Helmholtz* angenommene Maximalschwingung einer Stelle und ihre Verlagerung je nach der Tonhöhe sehen können. Er fand aber, daß sich ein Schallbild ausbildete, bestehend aus mehreren stehenden Wellen. Gewöhnlich unterteilte sich die Membran nur in der Längsrichtung, manchmal auch in der Querrichtung. Je höher der einwirkende Ton, desto mehr stehende Wellen bildeten sich aus, und desto enger lagen sie aneinander. Zusammenklänge ergaben ziemlich verwickelte Schallbilder; jedoch war das Schallbild bei Grundton + Oktave und Grundton + Quinte noch einigermaßen übersichtlich. *Ewald* nahm nun an, daß die Schallanalyse im Gehirn vorgenommen werde. Er betonte, daß seine Theorie tonpsychologischen Tatsachen, z. B. der Sonderstellung der Oktave und der Quint, gut gerecht werde. Bei manchen Modellen — die Bedingungen waren schlecht reproduzierbar — bildeten sich die Schallbilder für hohe Töne besser auf den schmalen, die für tiefe Töne auf den breiten Stellen der Membran aus. *Ewald* sprach aus, daß sich die Membrana basilaris ebenso verhalten dürfte. Damit war ein gewisser Anschluß an die Ein-Orts-Theorie gewonnen, allerdings ohne nähere physikalische Begründung. Es bleibt aber immer noch der Unterschied, daß nach diesem Forscher unter allen Umständen sich wenigstens einige stehende Wellen ausbilden werden.

Ewald ist leider durch eine schwere Erkrankung im Jahre 1916, von der er sich nicht wieder erholte, aus seiner Arbeit herausgerissen worden. Er war, wie er mir damals mitteilte, damit beschäftigt, seine Theorie auf eine erweiterte experimentelle Basis zu stellen. So wurden z. B. die Schallbilder stroboskopisch beobachtet und photographiert, und es sollte auch ein neues Modell gebaut werden, das sich noch enger an die tatsächlichen Verhältnisse im inneren Ohr anlehnte. Leider ist ein großer Teil der Ewaldschen Notizen und alle Apparate bei der Besetzung Straßburgs verloren gegangen. Ich möchte meinen, daß mein hochverehrter Lehrer bei der weiteren Bearbeitung zu einer ähnlichen Weiterbildung der Schallbildertheorie gekommen wäre, wie ich sie Ihnen zum Schluß vorlegen will.

Das große Verdienst *Ewalds* ist, auf die Notwendigkeit von guten Modellversuchen hingewiesen zu haben. Seine Anregung ist, wie wir sahen, bei mehreren Forschern auf guten Boden gefallen.

Die Überlegungen und Versuche von *Lux-Roaf* und *Békésy* sind sehr wertvolle Beiträge zu unserem Thema, es fehlt ihnen aber noch eine sehr

[1] *Ewald, J. R.*, Pflügers Arch. **76**, 147 (1899); **93**, 485 (1903); **131**, 188 (1910).

wichtige Seite, die bei einer physikalischen Theorie unentbehrlich ist. Die Stärke der Helmholtzschen Konzeption liegt in ihrer theoretischen Durcharbeitung. Der Physiker gibt sich erst dann zufrieden, wenn er auf Grund bekannter physikalischer Gesetze zu einer mathematischen Formulierung seines Problems gekommen ist. So berechnete *Helmholtz* in aller Strenge, wie sich eine dreieckförmige Membran mit der Längsspannung Null bei konstanter Masse pro Flächeneinheit, konstanter Dämpfung und senkrecht auf die Membranfläche wirkender sinusförmiger gleichmäßig angreifender Kraft verhalten müsse; es ist sicher, daß die tatsächlichen Erscheinungen mit großer Annäherung dem Resultat der Rechnung entsprechen werden, wenn die zugrunde liegenden physikalischen Voraussetzungen richtig sind. Aber auch nur dann. Sie sind tatsächlich wohl wesentlich verwickelter.

In der *Ewald*schen Camera acustica wirkt, wie man wird annehmen dürfen, die periodische Kraft auch senkrecht auf die Membran, die Massenverteilung und die Dämpfung können als gleichmäßig und konstant betrachtet werden, aber die Spannungen längs und quer sind höchstwahrscheinlich nicht wesentlich voneinander verschieden. Dieser kleine Unterschied macht, daß der Schwingungstypus ganz anders wird. Man sieht daraus, daß eine kleine Änderung in den Voraussetzungen das Ergebnis gänzlich verändert.

Vor einigen Jahren ist eine sehr wichtige theoretische Arbeit von *H. Koch*[1] über Membranschwingungen erschienen, die noch wenig bekannt ist. Sie zeigt einen gangbaren Weg zur theoretischen Förderung der Frage. *Koch* beweist zunächst, daß man das Problem der Bewegungsform der Membrana basilaris auch unter weniger einfachen als den Helmholtzschen Annahmen mit den heutigen Mitteln der Mathematik behandeln kann, jedoch mit beträchtlichen Schwierigkeiten. Zunächst vereinfacht er die Aufgabe und behandelt die rechteckige Membran, periodische Kraft, gleichmäßig verteilt, konstante Dämpfung, Längsspannung klein gegen die Querspannung, jedoch nicht Null (Unterschied gegen *Helmholtz*!). Es zeigt sich folgendes: auf der Membran bilden sich stehende Wellen sowohl in der Quer- wie in der Längsrichtung aus. Wegen der Versteifung der Membrana basilaris in der Querrichtung wird man wohl in Übereinstimmung mit *Helmholtz* die Querteilung vernachlässigen dürfen. Die Längswellen kann man sich in 2 Systeme zerlegt denken, die je an einem Rande beginnen und nach dem anderen Rande zu kleiner werden. Zusammengesetzt ergeben sie also stehende Wellen, deren Amplituden von den Schmalseiten nach der Mitte hin abnehmen (Abb. 15). Das stimmt mit den Beobachtungen überein, die *Ewald* an seinen Modellen gemacht hat. Die Ewaldschen Beobachtungen sind also damit theoretisch gedeutet.

[1] *Koch, H.*, Z. Sinnesphysiol. **59**, 15 (1928).

Nun haben Herr Dr. *Koch* und ich in der letzten Zeit die physikalische Theorie weiter entwickelt. Darüber muß ich jetzt kurz berichten, weil die Ergebnisse für die Theorie des Hörens Bedeutung zu haben scheinen.

Wie schon oben erwähnt, war es in der letzten Zeit *Ewalds* Bestreben, seine Theorie so auszubauen, daß auch die Lokalisation verschieden hoher Töne im Cortischen Organ, wie sie nach den Schallschädigungsversuchen angenommen werden muß, aus ihr verständlich wird. Herr *Koch* und ich sind nun in Verfolgung dieses Gedankens folgendermaßen vorgegangen.

Wie erwähnt, bilden sich auf der symmetrischen und symmetrisch beanspruchten Membran 2 Systeme von stehenden Wellen aus. Nun

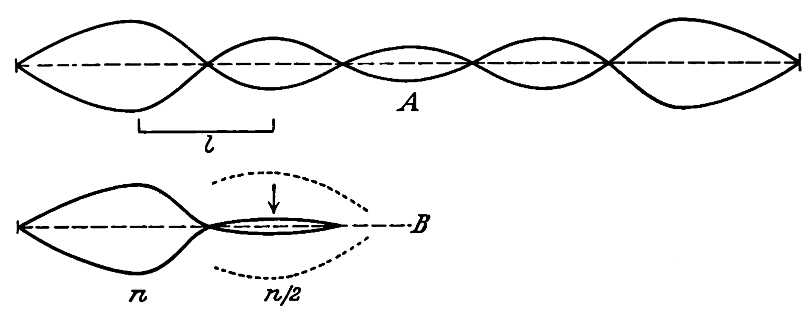


Abb. 15. Stehende Wellen auf einer gedämpften, der Länge nach wenig gespannten Membran nach *H. Koch*. *A* = rechteckige Membran, fester Rand. — *B* = rechteckige Membran. Entweder: eine Schmalseite frei. Oder: einwirkende Kraft nach rechts hin abnehmend. Oder: Dämpfung nach rechts hin zunehmend. Das Hauptmaximum ↓ des Tones *n/2* liegt auf dem Nebenmaximum des Tones *n*.

war zu untersuchen, welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit das eine System unterdrückt wird. Es sind dreierlei Bedingungen dafür gefunden worden:

1. Die Membran hat an der einen Schmalseite einen freien Rand. Dann fällt der Wellenzug fort, der vorher von diesem Rand ausging.

2. Die periodische Kraft wirkt nicht auf die gesamte Fläche gleichmäßig, sondern stark nur in der Nähe der einen Schmalseite und nimmt dann nach der anderen Schmalseite hin ab, z. B. nach einem Exponentialgesetz.

3. Die Dämpfung nimmt von der einen Schmalseite nach der anderen hin zu.

Die beiden ersten Annahmen konnten rechnungsmäßig behandelt werden, die dritte war nur durch allgemeine Betrachtungen näherungsweise zu erledigen.

Zu den einzelnen Punkten ist zu sagen, daß man über eine lockere Befestigung der Membrana basilaris in der Nähe des Helicotrema nichts weiß. Die Annahme über die ungleichmäßige Kraftverteilung wird

aber durch den anatomischen Bau der Schnecke (Lage des ovalen Fensters in der Nähe des einen Endes des Cortischen Organs) gut gestützt. Auch die Dämpfung der Membranbewegungen dürfte nach dem Helicotrema hin zunehmen, wie sogleich dargelegt werden wird.

Theoretisch folgt also, daß sich auf den Weichteilen der Schnecke (ganz allgemein gesprochen) zwischen den beiden Skalen ein System stehender Wellen ausbilden wird, deren Amplituden nach dem Helicotrema hin abnehmen. Wie stark sie abnehmen, hängt von den physikalischen Konstanten, in erster Linie von der Masse, den Spannungen und der Dämpfung ab, also von Größen, über deren Werte man leider nichts weiß. Dazu auch noch von der Frequenz des einwirkenden Tones. Zu der Masse der Weichteile wird man auch teilweise die der angrenzenden Flüssigkeiten hinzurechnen müssen.

In anbetracht der Viscosität der Lymphe wird mit sehr starker Dämpfung zu rechnen sein. Mit großer Wahrscheinlichkeit wird man deshalb behaupten dürfen, daß sich nur ein Schwingungsbauch oder höchstens zwei ausbilden werden[1]. Ist nur ein Bauch vorhanden, so ist damit wieder eine Ein-Orts-Theorie aufgestellt, die aber im Gegensatz von allen sonst bekannten nicht mit Resonanz rechnet. Sondern es handelt sich um gewöhnliche erzwungene Schwingungen.

Nach der Rechnung von *H. Koch* ist die Entfernung von Knoten zu Knoten bei niedriger einwirkender Frequenz umgekehrt proportional der Frequenz, bei hoher etwas kleiner. Daraus folgt, daß das (praktisch allein vorhandene) erste Schwingungsmaximum, wie bei *Helmholtz*, desto weiter vom ovalen Fenster abrückt, je tiefer der Ton. Die Theorie leistet also in dieser Beziehung dasselbe wie die Helmholtzsche, sie erklärt Klangzerlegung und Wirkungslosigkeit der Phase usw., sie macht aber keinen Gebrauch von der Abstimmung irgendwelcher Gebilde. Auch sie macht es verständlich, daß einerseits starke Dauertöne lokale Schädigungen, andererseits lokale Schädigungen Tonlücken verursachen. Sie geht aber meines Erachtens über die bisher bekannt gewordenen Theorien hinaus insofern, als sie noch einige andere physikalische und anatomische Tatsachen dem Verständnis näher bringt.

Um die vorgetragene Theorie genauer zu prüfen, stehen, wie immer in solchen Fällen, mehrere Wege offen:

1. Die unmittelbare Beobachtung des Cortischen Organs unter natürlichen Bedingungen. Das heißt in diesem Falle, daß es vom ovalen Fenster aus mit Schwingungsintensitäten anzuregen ist, die sich hinsichtlich Frequenz und Stärke in den physiologischen Grenzen halten, ohne daß seine physikalischen Konstanten (Spannungen, Menge und Viscosität der

[1] Schon *R. Bárány* nimmt auf Grund von Modellbeobachtungen 2—3 Maxima an.



angrenzenden Flüssigkeiten usw.) wesentlich geändert werden. Diese Forderungen lassen die Lösung der Aufgabe fast unmöglich erscheinen.

2. Die Messung der in Frage kommenden Konstanten und nachfolgende theoretische und experimentelle Behandlung eines guten Modells. Das ist schon aussichtsreicher.

3. Vergleich der aus der Theorie zu ziehenden Folgerungen mit anatomischen, physiologischen und klinischen Tatsachen. Das ist der Weg, der bei der Erörterung pro und contra *Helmholtz* gewöhnlich beschritten worden ist[1].

Im Sinne von Punkt 3 möchte ich auf einige Folgerungen aufmerksam machen, die vielleicht, wenn sie auch teilweise recht gewagt sind, doch zu weiteren Bemühungen in dieser Richtung anregen.

a) *Zwei-Orts-Theorie.* Wenn die Dämpfung derartig wäre, daß außer dem Hauptmaximum noch ein kleines Nebenmaximum zustande käme, so müßte dieses nach der Theorie auf dieselbe Stelle fallen, wie das Hauptmaximum der tieferen Oktave (Abb. 15B). Man könnte daran denken, daß das mit der psychologischen Verwandtschaft zweier im Oktavenverhältnis stehenden Töne zusammenhängt. Allerdings ist es bei hohen Frequenzen nicht mehr so, da dann nach *H. Koch* die Wellenlänge nicht mehr umgekehrt proportional der Frequenz ist. In hohen Lagen erscheinen aber nach *Stumpf* die physikalischen Oktaven nicht mehr verwandt, sie werden vielmehr für kleinere Intervalle gehalten[2].

b) *Die physikalischen Verhältnisse bei Knochenleitung.* Die angedeutete Theorie setzt voraus, daß die auf die Membran einwirkende Kraft von den Fenstern zum Helicotrema hin abnimmt, oder daß die Dämpfung in derselben Richtung zunimmt, oder daß sich beides vereinigt. Nun könnte man einwenden, daß bei Zuleitung der Schallenergie durch den Knochen wenigstens die erste Voraussetzung (ungleiche Kraftverteilung) nicht haltbar ist, da die Energie doch höchstwahrscheinlich von allen Seiten gleichmäßig, d. h. pro Flächeneinheit der Schneckenwand immer der gleiche Betrag, einströmen werde. Da möchte ich auf den merkwürdigen Bau der Schnecke aufmerksam machen, der nach meiner Meinung eher für als gegen unsere Theorie spricht.

Das gesamte Lumen der Schnecke wird bekanntlich von der Basis zur Spitze hin enger, während sich die Basilarmembran verbreitert (siehe den schematischen Durchschnitt Abb. 16). Wenn nun durch jeden

[1] Die bisher vorliegenden Beobachtungen und Versuche an der eröffneten Schnecke und an Modellen genügen den Forderungen nicht, schon deshalb nicht, weil die Autoren, um die Erscheinungen sichtbar zu machen, mit übergroßen Schwingungsenergien arbeiten müssen.

[2] Daß bei Tieren Oktavenverwandtschaft nicht nachgewiesen ist, würde nicht gegen die Hypothese sprechen, da bei sehr starker Dämpfung das zweite Maximum verschwinden muß.



Quadratmillimeter des abgestumpften Kegelmantels gleichviel Energie eintritt, so kommt auf jeden Millimeter der Membranlänge dort, wo der Kegel am dicksten ist, also an der Basis, ein so viel größerer Betrag als an der dünnen Spitze, wie der Umfang länger ist. Das Verhältnis wird noch weiter in demselben Sinne verschoben dadurch, daß 1 mm der Membranlänge an deren schmalem Ende einem kleineren Flächenraum entspricht. Durch diese, meines Wissens bisher noch nicht erörterten geometrischen Beziehungen dürfte für die vorausgesetzte ungleiche Kraftverteilung gesorgt sein[1].

Andererseits steht an der Spitze weniger Raum zum Ausweichen der in Mitbewegung gesetzten Flüssigkeit zur Verfügung, d. h. die Dämpfung wird, wie es sein soll, „im flachen Fahrwasser" zunehmen, zumal da bei gleicher Amplitude von der breiteren Membran ein größeres Flüssigkeitsvolumen verschoben wird als von der schmalen.

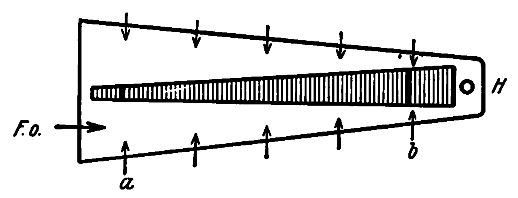


Abb. 16. Schematischer Durchschnitt durch die aufgerollte Schnecke.

Ich möchte also die Arbeitshypothese aussprechen, daß die Verbreiterung der Membran und Verengerung des Schneckenlumens nach dem Helicotrema hin eine Bedeutung hat nicht nur hinsichtlich der möglichst guten Anpassung der mechanischen Membraneigenschaften an die Frequenz der Schwingungen, welche die betreffende Stelle zum maximalen Mitschwingen anregen, sondern auch hinsichtlich der für die Entstehung der Schwingungen günstigsten Kraft- und Dämpfungsverteilung.

Die biologische Betrachtung der Schneckenform führt auch zu der Vermutung, daß ihre spiralige Windung etwas mit der Knochenleitung zu tun hat, denn es ist bemerkenswert, daß der Vogel als Lufttier eine ziemlich grade Schnecke, der Nager aber, der als Erdtier wahrscheinlich viel Bodenschall empfängt, einen auffälligen Windungsreichtum hat. Jedoch müssen noch umfangreichere vergleichend-anatomische Daten herangezogen werden, ehe man sagen kann, daß hier tiefere Zusammenhänge bestehen.

Die zuletzt vorgetragene Auffassung ist eine Weiterentwicklung der Ewaldschen Schallbildtheorie, die zu Ergebnissen führt, die sich mit den *Helmholtz*schen beinahe decken. Sie ist, je nach dem Grade der noch nicht näher bekannten Dämpfung, eine Ein-Orts- oder Zwei-Orts-Theorie. Im Gegensatz zu *Helmholtz* macht sie keinen Gebrauch von der Resonanz abgestimmter Teile, ohne damit leugnen zu wollen, daß in

[1] Inwieweit die Ausweichmöglichkeit durch die Fenster die Kraftverteilung verändert, ist mechanisch noch nicht recht zu übersehen.

der Schnecke Resonanzphänomene, z. B. im Sinne von *Lux-Roaf*, eine Rolle spielen können. Nach einem alten Erfahrungssatze ist ja der Körper so eingerichtet, daß dasselbe „Ziel" gleichzeitig auf mehreren Wegen erreicht wird.

Aus diesem kurzen Referat ist wohl zu erkennen, daß in der letzten Zeit auf dem Gebiete der Akustik viel gearbeitet wird. Hoffentlich tragen die Forschungen, die zur Zeit überwiegend nur der reinen Erkenntnis oder technischen Zwecken dienen, auch recht bald die Früchte, die der Otiater erhoffen muß. Die Diagnostik ist ja schon auf dem besten Wege, aber der vollkommene Ausgleich von Hörmängeln macht doch noch recht beträchtliche Schwierigkeiten. Es ist sehr erfreulich, daß sich an vielen Orten Theoretiker und Praktiker zu fruchtbarer Arbeit verbunden haben.

Mit besonderem Danke möchte ich noch betonen, daß die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft einige hier referierte Untersuchungen tatkräftig gefördert hat.

ZEITSCHRIFT FÜR HALS-, NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE

(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)

SOWIE DES

ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

ORGAN DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

HERAUSGEGEBEN VON

O. KÖRNER

ROSTOCK

REDIGIERT VON

C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **W. LANGE** LEIPZIG

27. BAND

MIT 220 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1930

VERHANDLUNGEN

DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE (E. V.)

AUF DER

X. JAHRESVERSAMMLUNG IN BASEL, AM 5., 6. UND 7. JUNI 1930

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES HERAUSGEGEBEN

VON

PROFESSOR DR. OSKAR WAGENER
GÖTTINGEN
SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

II. TEIL: SITZUNGSBERICHT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1930

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig. — Printed in Germany.

Inhaltsverzeichnis.







Vereinssatzung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte (e. V.).

§ 1. *Name und Zweck des Vereins.*

Die „Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte" bezweckt die wissenschaftliche Förderung der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den Fachgenossen deutscher Zunge.

§ 2. *Eintragung und Sitz des Vereins.*

Der Verein soll in das Vereinsregister eingetragen werden. Der Sitz des Vereins ist Nürnberg.

§ 3. *Erwerb der Mitgliedschaft.*

Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der von zwei Mitgliedern vorgeschlagen wird. Die Aufnahme erfolgt nach Anmeldung beim Schriftführer in der Regel in der Vorstandssitzung vor der Jahresversammlung (s. § 7). Der Vorstand entscheidet über die Aufnahme mit einfacher Stimmenmehrheit. Gegen eine Ablehnung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet ebenfalls mit einfacher Stimmenmehrheit.

Die Mitgliedschaft beginnt mit der Aufnahme, die Beitragspflicht (s. § 6) aber erst mit dem neuen Geschäftsjahr (s. § 15).

§ 4. *Verlust der Mitgliedschaft.*

Austritt aus dem Verein erfolgt durch Abmeldung beim Schriftführer. Die Abmeldung kann jederzeit geschehen, der Austritt selbst aber erst am Schlusse des laufenden Geschäftsjahres (s. § 15).

Streichung aus dem Verein erfolgt, wenn der Mitgliederbeitrag trotz zweimaliger Aufforderung (s. § 13) nicht gezahlt wird.

Ausschluß aus dem Verein erfolgt durch Beschluß des Vorstandes mit Stimmeneinheit. Gegen diese Entscheidung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet durch einfache Stimmenmehrheit.

Ausgetretene, gestrichene und ausgeschlossene Mitglieder verlieren alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 5. *Die Ehrenmitgliedschaft.*

In besonderen Fällen kann durch *einstimmigen* Beschluß des Vorstandes die Ehrenmitgliedschaft der Gesellschaft verliehen werden.

§ 6. *Der Mitgliederbeitrag.*

Die Mitglieder haben einen Beitrag zu entrichten. Seine Höhe wird auf jeder Jahresversammlung festgesetzt. Er wird im Laufe des Geschäftsjahres vom Schatzmeister eingezogen (s. § 13). Beim Austritt aus dem Verein ist der Beitrag für das Geschäftsjahr, in dem der Austritt angemeldet wurde, voll zu entrichten (s. § 4, Abs. 1). Postscheckkonto der Gesellschaft: Frankfurt a. M. 57 378.



§ 7. *Die Mitgliederversammlungen.*

In der Regel findet in jedem Jahr eine Mitgliederversammlung, die „Jahresversammlung", statt. Weitere Mitgliederversammlungen werden einberufen, wenn das Interesse des Vereins es fordert, jedenfalls aber dann, wenn der zehnte Teil der Mitglieder die Einberufung schriftlich unter Angabe der Gründe verlangt.

Zu jeder Mitgliederversammlung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei einer Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, abgesehen von den Fällen, in denen die Satzung etwas anderes bestimmt (s. §§ 16 und 17). Über die Beschlüsse der Versammlung wird vom Schriftführer ein Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist.

Die Sitzung der Mitgliederversammlung zerfällt in den wissenschaftlichen und in den geschäftlichen Teil, der dem wissenschaftlichen Teil vorangehen oder in ihn eingeschoben werden kann.

Beide Teile werden geregelt durch eine besondere Geschäftsordnung.

Im geschäftlichen Teil wird über die geschäftlichen Angelegenheiten des Vereins Mitteilung gemacht, über sie beraten und beschlossen. Insbesondere werden in ihm die Wahlen für den Vorstand vollzogen, Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt und über etwaige Referate Beschluß gefaßt.

§ 8. *Der Vorstand.*

Der Vorstand wird gebildet aus 12 Mitgliedern. Ihre Wahl erfolgt durch die Mitgliederversammlung mit Stimmzetteln. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los.

Unter den Vorstandsmitgliedern muß ein Schweizer und ein Österreicher sein. Ihre Wahl wird in besonderen Wahlgängen vollzogen.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Vorstandsmitglieder aus. An ihre Stelle werden drei neue Mitglieder gewählt. Wiederwahl ist erst nach zwei Jahren zulässig. Schriftführer und Schatzmeister aber können sofort wiedergewählt werden. Das Amtsalter der in derselben Versammlung gewählten Vorstandsmitglieder wird bestimmt durch ihr Lebensalter.

Aus wichtigem Grund kann die Wahl des Vorstandes durch eine Mitgliederversammlung widerrufen werden. Anträge auf Widerruf unterliegen dem § 16 der Satzung.

§ 9. *Die Vorstandssitzung und die schriftliche Verständigung im Vorstande.*

Eine Vorstandssitzung findet vor Beginn jeder Mitgliederversammlung statt, außerdem aber auch, wenn das Interesse des Vereins es erfordert.

Zu jeder Vorstandssitzung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei der Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, ausgenommen beim Ausschluß eines Mitgliedes (s. § 4, Abs. 3). Bei Stimmengleichheit entscheidet der Vorsitzende. Über die Beschlüsse der Sitzung wird vom Schriftführer Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist. Zur Vorstandssitzung können Mitglieder des Vereins, die nicht dem Vorstande angehören, aus besonderen Gründen eingeladen werden.

Im übrigen wird das Einvernehmen im Vorstande schriftlich hergestellt. Eine schriftliche Abstimmung unterliegt denselben Regeln wie die Abstimmung bei einer Vorstandssitzung. Die in den Vorstandssitzungen oder schriftlich gefaßten Beschlüsse sind allen Vorstandsmitgliedern mitzuteilen.

§ 10. *Der „engere Vorstand“.*

Aus den Vorstandsmitgliedern wählt die Mitgliederversammlung für das nächste Geschäftsjahr den Vorsitzenden, den Schriftführer, den Schatzmeister und deren Stellvertreter. Der Vorstand hat für diese Wahl das Vorschlagsrecht.

Die Wahl kann durch einfache Zustimmung oder durch offene Abstimmung erfolgen. Bei offener Abstimmung entscheidet einfache Mehrheit, bei Gleichheit der Stimmen das Los.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, der den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

Vorsitzender, Schriftführer und Schatzmeister werden in jedem Verhinderungsfalle vertreten durch ihre Stellvertreter, und diese der Reihe nach durch die amtsältesten, nicht mit einem besonderen Amte betrauten Vorstandsmitglieder.

§ 11. *Der Vorsitzende.*

Der Vorsitzende hat im Einvernehmen mit dem übrigen Vorstande die Interessen des Vereins zu wahren. Er leitet insbesondere die Mitgliederversammlungen.

§ 12. *Der Schriftführer.*

Der Schriftführer besorgt die schriftlichen Geschäfte des Vereins, in wichtigen Dingen stets im Einvernehmen mit dem Vorsitzenden. Insbesondere hat er mit dem jeweilig zu bildenden Ortsausschuß die Mitgliederversammlungen vorzubereiten, die Einladung zu diesen und zu den vorangehenden Vorstandssitzungen spätestens acht Wochen, und die Tagesordnung spätestens vier Wochen vorher zu versenden, sowie die Verhandlungen herauszugeben. Auch hat er den Verein, die Änderungen seines Vorstandes und seiner Satzung beim zuständigen Amtsgericht zur Eintragung in das Vereinsregister anzumelden.

§ 13. *Der Schatzmeister.*

Der Schatzmeister verwaltet das Vermögen des Vereins. Er zieht insbesondere den Mitgliederbeitrag ein. Zu diesem Zweck hat er im Laufe des Geschäftsjahres jedem Mitglied eine Aufforderung zur Zahlung des Beitrages innerhalb acht Wochen zu übersenden. Nach dieser Frist erfolgt die Einziehung rückständiger Beiträge bei Reichsdeutschen durch Postnachnahme. Nicht reichsdeutsche Säumige sind durch eingeschriebenen Brief nochmals zur Zahlung innerhalb vier Wochen aufzufordern unter Hinweis auf § 4 der Satzung, wonach die Mitgliedschaft durch Nichtzahlung verwirkt werde. Alle Unkosten der wiederholten Mahnung und Einziehung hat stets der Säumige zu tragen. Der Schatzmeister hat in der Vorstandssitzung vor jeder Jahresversammlung des Vereins Rechnung abzulegen, die durch zwei Vorstandsmitglieder geprüft werden muß. Die Entlastung geschieht durch die Mitgliederversammlung auf Vorschlag des Vorstandes.

§ 14. *Der Bücherwart.*

Die Bücherei des Vereins, die seinen Mitgliedern zur Benützung nach einer besonderen Büchereiordnung zur Verfügung steht, wird verwaltet vom Bücherwart. Er wird vom Vorstande aus den Mitgliedern des Vereins auf unbestimmte Zeit gewählt.

§ 15. *Das Geschäftsjahr.*

Das Geschäftsjahr und demgemäß das Amtsjahr des Vorsitzenden, des Schriftführers und des Schatzmeisters und deren Stellvertreter währt vom Schlusse einer Jahresversammlung bis zum Schlusse der nächsten.

§ 16. *Änderung der Satzung.*

Anträge auf Änderung der Satzung müssen spätestens sechs Wochen vor der Mitgliederversammlung eingereicht und von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt werden. Zur Annahme ist eine Mehrheit von zwei Dritteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich.

§ 17. *Auflösung des Vereins.*

Anträge auf Auflösung des Vereins bedürfen der Anmeldung wie Anträge auf Änderung der Satzung (s. § 16). Zur Beschlußfassung ist jedoch eine Mehrheit von drei Vierteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich. Der Anfall des Vereinsvermögens wird von der Mitgliederversammlung durch einfache Stimmenmehrheit bestimmt.

München, den 28. Mai 1925.

Der Vorstand.

Geschäftsordnung.

§ 1. *Die Anmeldung der Vorträge usw. zu den Mitgliederversammlungen.*

Zu jeder Mitgliederversammlung müssen die Vorträge und Demonstrationen beim Schriftführer bis zu einem den Mitgliedern in der „Einladung" (s. § 12 der Satzung) anzugebenden Termin angemeldet werden. Der Anmeldung sind ganz kurze Auszüge aus den Vorträgen oder Schlußsätze beizufügen. Es darf nur *ein* Vortrag angemeldet werden; die Anmeldung: „Thema vorbehalten" ist unzulässig.

Die angemeldeten Vorträge und Demonstrationen finden dann Aufnahme in der „Tagesordnung" (s. § 12), die Auszüge und Schlußsätze aber nur, soweit es der Raum gestattet.

Vorträge, welche schon veröffentlicht sind, dürfen nicht angemeldet werden, sondern nur Demonstrationen zu solchen Vorträgen.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen durch Nichtmitglieder ohne Anmeldung zur Mitgliedschaft bedürfen der Annahme durch den Vorsitzenden.

§ 2.

Gegenstände der wissenschaftlichen Sitzungen sind: Referate, Demonstrationen und Vorträge. Alle diese Mitteilungen sind von dem Anmeldenden persönlich in freier Rede vorzubringen.

§ 3. *Referate.*

Die Referate sollten vor der Tagung vollständig gedruckt und mit der Tagesordnung versandt werden. Der Referent kann zu seinem im Druck vorliegenden Referat noch kurze Ausführungen und Demonstrationen vorbringen, doch soll die Redezeit von 20 Minuten nicht überschritten werden. Von den vorher nicht gedruckten Referaten sind ganz kurze Auszüge oder Schlußsätze zur Aufnahme in die Tagesordnung rechtzeitig einzusenden. Referate, die dieser Forderung nicht genügen, fallen in der Regel aus. Die Dauer dieser Referate wird von Fall zu Fall vom Vorstande im Einvernehmen mit dem Referenten bestimmt und soll eine Stunde im allgemeinen nicht überschreiten.

Die Referate sollen gewöhnlich den Vorträgen und Demonstrationen der Vortragsgruppe, zu welcher sie gehören, vorausgehen.

§ 4. *Die Reihenfolge der Vorträge usw.*

Der Vorsitzende stellt soweit als möglich die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen innerhalb jedes einzelnen Sitzungsabschnittes schon vor der Versammlung fest und gibt sie den Teilnehmern bekannt; er ist dabei nicht an die Reihenfolge der Anmeldungen gebunden. Die in ihrem Sitzungsabschnitt nicht erledigten Vorträge und Erörterungen sollen nach Möglichkeit in einem der folgenden Abschnitte erledigt werden, jedoch soll dadurch das für diese vorher festgesetzte Programm nicht gestört werden.

Vorträge und Demonstrationen, die nicht rechtzeitig oder ohne Auszüge oder Schlußsätze angemeldet wurden, können am Schlusse der Tagesordnung gehalten werden, jedoch nur nach Maßgabe der verfügbaren Zeit. Ausnahmen hiervon bedürfen des Beschlusses der Versammlung.

Der engere Vorstand kann rechtzeitig angemeldete Vorträge, die aus Zeitmangel nicht gehalten werden konnten, in den Verhandlungsbericht aufnehmen.

§ 5. *Die Dauer der Vorträge usw.*

Vorträge sollen nicht länger als 15, Demonstrationen nicht länger als 10 Minuten dauern.

Der Vorsitzende hat das Recht, die Vortragszeit um 5 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

Erscheint nach Ansicht des Vorsitzenden die Durchführung der Tagesordnung bei normaler Dauer der Vorträge und Demonstrationen unmöglich, so kann die Vortragszeit auf seinen Vorschlag durch Beschluß der Versammlung jederzeit für den Rest der Vorträge und Demonstrationen herabgesetzt werden.

Zur Verkürzung der Vorträge müssen Literaturausblicke, Krankengeschichten, Sektionsprotokolle und ähnliches auf das Mindestmaß beschränkt werden.

§ 6. *Die Reihenfolge der Diskussionsbemerkungen bei den Mitgliederversammlungen.*

Der Vorsitzende erteilt den Diskussionsrednern das Wort in der Reihenfolge der Meldung. In der Regel soll ein Diskussionsredner nur einmal in derselben Diskussion zum Wort zugelassen werden, ausnahmsweise jedoch zweimal, wenn in der Diskussion eine der Erwiderung bedürftige Frage aufgeworfen wurde. Dem Vortragenden steht das Recht auf das Schlußwort zu.

§ 7. *Die Dauer der Diskussionsbemerkungen.*

Diskussionsbemerkungen sollen nicht länger als 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 8. *Das Wort zur „Geschäftsordnung" und „tatsächlichen Berichtigung" bei der Diskussion.*

Außer der Reihe und sofort nach der Anmeldung, jedoch stets ohne Unterbrechung des Redners, erhält für höchstens 3 Minuten das Wort, wer es zu den die Diskussion ordnenden §§ 6 und 7 oder zu einer tatsächlichen Berichtigung erbittet.

§ 9. *Der „Schlußantrag" bei der Diskussion.*

Nach Eingang eines Schlußantrages durch ein bei der Diskussion nicht beteiligtes Mitglied hat der Vorsitzende die Namen der noch zum Worte gemeldeten Redner zu verlesen und dann den Antrag zur Debatte zu stellen, wobei jedoch nur ein Redner für und ein Redner gegen den Antrag zum Worte und nur bis zur Dauer von 3 Minuten zugelassen wird. Auch in einer Diskussion, die durch Antrag vorzeitig geschlossen ist, erhält der Vortragende auf Wunsch das Schlußwort.

§ 10. *Die „persönlichen Bemerkungen" nach der Diskussion.*

Zu persönlichen Bemerkungen darf nur ausnahmsweise nach Schluß der Diskussion das Wort erteilt werden.

§ 11. *Das Eingreifen des Vorsitzenden bei den Vorträgen, Diskussionen usw.*

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, die von der Sache abschweifen oder gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zurechtzuweisen und ihnen im Wieder-



holungsfalle das Wort zu entziehen. Gegen solche Anordnungen des Vorsitzenden steht dem Betreffenden die Berufung an die Versammlung zu, die darüber ohne Debatte durch offene Abstimmung entscheidet.

§ 12. *Die Regelung der Geschäftssitzung bei den Mitgliederversammlungen.*

Die §§ 1—11 finden sinngemäße Anwendung auch auf die Geschäftssitzung. Insbesondere sind also Besprechungen geschäftlicher Art wie Vorträge (s. § 1) anzumelden.

Handelt es sich aber um Anträge, so ist schon bei der Anmeldung die Unterstützung von wenigstens 10 Mitgliedern erforderlich. Bei Anträgen indes, die sich erst aus einer Besprechung während der Versammlung ergeben, genügt die Unterstützung von wenigstens 10 der anwesenden Mitglieder.

§ 13. *Das Manuskript der Vorträge usw.*

Das Manuskript der Vorträge, Demonstrationen und Referate, der Ausführungen der Geschäftssitzung, sowie sämtlicher Diskussionsbemerkungen ist noch während der Versammlung dem Schriftführer abzuliefern.

§ 14. *Der Druck der „Verhandlungen"*.

Die Verhandlungen der Mitgliederversammlungen werden unverkürzt oder verkürzt von dem Verein in Druck gegeben. Bei verkürzt gedruckten Vorträgen, Demonstrationen und Referaten ist die Angabe erforderlich, ob und wo sie unverkürzt gedruckt erscheinen werden. Jedes Mitglied des Vereins erhält einen Abdruck der Verhandlungen kostenlos, aber erst nach Zahlung seines Mitgliedsbeitrages.

§ 15. *Teilnehmerkarten.*

Das Teilnehmerabzeichen bei Kongressen kommt in Fortfall; dafür ist von jedem Kongreßteilnehmer eine Teilnehmerkarte zum Preise von 5 RM zu lösen.

Büchereiordnung.

§ 1. Die Bücherei (im Langenbeckhause, Berlin, Luisenstr. 58/59) ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2. Die Benutzung der Bücherei ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaal oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen. Die Zustellung der zu entleihenden Bücher erfolgt unter Anrechnung des Packmaterials und des Portos unter Nachnahme; die Rücksendung hat portofrei zu erfolgen.

§ 3. Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bzw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereitgehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Frl. *Scholz*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59 (Langenbeck-Virchow-Haus) zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen. Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrucke, soweit sie im Kataloge aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4. Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5. Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist 1 Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 Tagen zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bücherkontrolle.

§ 6. Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von 3 Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7. Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Büchereiverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Die Anschrift für alle die Bücherei betreffenden Zusendungen ist: An die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Frl. *Scholz*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59 (Langenbeck-Virchow-Haus).

Der Bücherwart:
Prof. *Hermann Beyer*, Berlin W 57,
Bülowstr. 7.

Verzeichnis der Zeitschriften und Bücher der Bibliothek.

(Dazu 158 Inaugural-Dissertationen und 2949 Sonderabdrucke.)

Zeitschriften.

Acta Oto-laryngologica von Bd. 1ff.
Annales des maladies de l'oreille 1888—1904.
Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 1ff.
Archives internationales etc. 1897—1914, 1922, 1923 u. ab Jg. 1930.
Atti del Congresso della Societa italiana usw. 1903—1913.
Internat. Zentralblatt für Ohrenheilkunde Bd. 1—16.
Journal of laryngology, rhinology a. otology ab Jg. 1930.
Laryngoscope ab Jg. 1930.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1869ff.
Nordisk Tidskrift Bd. 1 u. 2.
Passow-Schaefers Beiträge Bd. 1ff.
Schweizerische med. Wochenschrift 1921ff.
Transactions of the American Society 1903, 1908—1914.
Transactions of the Society of the United Kingdom 1899—1906.
Verhandlungen der Deutschen Otol. Gesellschaft bis 1914.
Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde Bd. 1ff.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 1—73.

Bücher und Monographien.

Adamkiewicz, A., Die Großhirnrinde als Organ der Seele. Wiesbaden 1902.
Aeby, Chr., Schema des Faserverlaufes im menschlichen Gehirn und Rückenmark 3. Aufl. Bern 1885.
Alexander, G., Die Syphilis des Gehörorgans 1914, 1915.
—, Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organ. 1905.
Alexander und *Fischer*, Präparationstechnik des Gehörorgans. 1925.
Alt, F., Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören.
—, Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Leipzig-Wien 1908.
Andres, A. D. G., Dell'origine et delle vicende dell'arte d'insegnar a parlare ai sordi-muti. 1793.
Arnemann, Durchbohrung des Processus mastoideus. 1792.
Arnold, Fr., Über den Ohrknoten. Eine anatomisch-physiologische Abhandlung. Heidelberg.
Ariza, R., Escritos medicos. 3 Bände. 1888.
Asai, K., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden 1908.
Avellis, G., Kursus der laryngosk. und rhinosk. Technik. 1891.

Ballance, Ch., Some points in the surgery of the brain and its membranes. 1907.
Ballet, G., Die innerliche Sprache. 1890.
Barany, R., Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung) des Bogengang-Apparates beim Menschen. Klinische Studien. Leipzig-Wien 1907.



Bardeleben, Bergmann u. a. Die Krankheit Kaiser Friedrichs III. 1888.
Barnhill, J., und *E. de Wolfe Wales*, Principles and practive of modern otology. Philadelphia and London 1907.
Barth, E., Therapeutisches Taschenbuch der Ohrenheilkunde. 1911.
Barth, A., Über die Bildung der menschlichen Stimme. 1904.
—, Klang und Tonhöhe der Sprechstimme. 1906.
Bayer, L., Die Zahncysten der Kiefer. Tübingen 1873.
—, Über Fremdkörper im Oesophagus. 1900.
Beck, K. W., Die Krankheiten des Gehörorgans. 1827.
Bellière, Th. de la, Etude sur l'otite des phthisiques et principalement sur la pathogénie. Paris 1874.
Berg, Fr. H. A., Beiträge zur Behandlung der nervösen Schwerhörigkeit. 1845.
Berger und *Tyrman*, Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeins. 1886.
Bergmann, E. v., Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 1889.
Berthold, E., Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. Berlin 1900.
—, Die ersten 10 Jahre der Myringoplastik nebst Angaben verbesserter Methoden zur Heilung von alten Löchern im Trommelfell. Berlin 1889.
Bezold, F., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1906. (2 mal.)
—, Taubstummheit. 1902.
—, Diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuchs. 1887.
—, Funktionelle Prüfung des Gehörorgans. 1897.
—, Hörvermögen der Taubstummen. 1900.
—, Corrosionsanatomie des Ohres. 1882.
Bing, A., Vorlesungen über Ohrenheilkunde. Wien 1890.
Bircher, Der endemische Kropf. 1883.
Blake, Cl. J., The value of the blood clot as a primary dressing in mastoid operations. 1906.
Blau, L., Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. 1888—1910.
—, Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern, Influenza.
—, Encyklopädie der Ohrenheilkunde. 1900.
Bloch, E., Mundatmung. 1889.
Boenninghaus, G., Das Ohr des Zahnwales. 1903.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1908.
—, Über einen eigenartigen sensiblen Reizzustand des oberen und des unteren Kehlkopfnerven. Habilitationsschrift Breslau 1906.
Boettcher, A., Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur Literatur des Gehörlabyrinths. Dorpat 1872.
Bonnafont, Maladies de l'oreille. 1860, 1873.
Boyer, A., Semi-idiot ... muet de naissance. 1896.
Brauckmann, K., Die physische Entwicklung und pädagogische Behandlung schwerhöriger Kinder. Berlin 1901.
—, Lehr- und Erziehungsanstalt für Schwerhörige.
—, Kindliche Schwerhörigkeit. 1896.
Brandt, L., Klinik der Krankheiten der Mundhöhle, Kiefer und Nase. Ein Beitrag zur Rhinitis chronica atrophicans. Gegen Mundspülung nach Zahnextraktionen. 1900.
Brass, A., Lehrbuch der normalen Histologie des Menschen. 1889.
Bresgen, M., Ärztliche Fortbildungs-Vorlesungen. 1903.
—, Die hauptsächlichen kindlichen Erkrankungen der Nasenhöhlen, der Rachenhöhle und der Ohren. 1904.



Bresgen, M., Anilinfarbstoffe bei Nasen- und Ohrenleiden. 1891.
—, Behinderte Nasenatmung. 1890.
Bresgen, Entzündungen der Rachenhöhle. 1899.
Bressler, H., Krankheiten des Gehörorgans. 1840.
Brieger, O., Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. 1896.
Broca et *Lubet-Borbon*, Suppurations de l'apophyse mastoide. 1895.
Brunner, H. M., Die Tympanectomia. Monachii 1842.
Brunner, G., Das Ohr. 1867.
—, Beiträge zur Anatomie und Histologie des mittleren Ohres. 1870.
Brühl, G., Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde. 1901, 1905.
—, Das menschliche Gehörorgan.
Bruns, P., Die Laryngotomie. 1878.
Burger, H., Adenoide vegetatives. 1904.
—, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. 1891.
—, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? Wiesbaden 1908.
Bürkner, Die Behandlung der Krankheiten der Eustachischen Röhre. 1894.
—, Atlas von Beleuchtungsbildern des Trommelfells. 1886, 1890, 1900.
Burckhardt-Merian, XIII. Congrès intern. d'otologie. 1885.
Buschau, G., Myxödem und verwandte Zustände. 1896.
Butlin, H., Krankheiten der Zunge. 1887.

Cassebohm, Anatomie de Aure humana. 1734.
Celsus, De Medicinia libriocte etc. 1766.
Chauveau, Pathologie comparèe du Pharynx. 1902.
—, Histoire des maladies du Pharynx. Bd. 1—5. 1901.
Chaveau, C., Recherches sur l'histoire de l'anatomie et de la physiologie des fosses nasales depuis Hippocrate jusqu' à la période spécialistique. Paris 1912.
—, Le Pharynx, Anatomie et Physiologie.
Chavanne, Le Traitement de la surdité prophylaxie et hygiène. Paris 1905.
—, L'oreille et Hysterie.
Chevallet, E., Traitement des fractures du nez par l'appareil platré. Paris 1889.
Chiari, Hals-Nasen-Krankheiten. 1887.
Claudius, Physiologische Bemerkungen über das Gehörorgan der Cetaceen und das Labyrinth der Säugetiere.
Cloquet, Osphresiologie. 1824.
Colombat, Über das Stottern und andere Sprachgebrechen. 1831.
Coen, Pathologie und Therapie der Sprachstörungen. 1896.
Cornet, Über Tuberkulose. 1890.
—, De la Thrombo-Phlébite du Sinus latéral. 1900.
Corradi, C., Intorno al cateterismo, alle insufflazioni d'aria etc. Del canale naso-lagrimale dalle vie del naso ed alla eventuale utilita' di questo metodo di cura in varie malattie oculari considraezioni e proposte. Venezia 1894.
Cotunius, De Aequaeductibus Auris Humanae internae. 1774.
Cozzolino, V., Hygiène de l'oreille. Paris 1890.
—, Igiene dell'orecchio. Napoli 1891.
Curtis, Der gegenwärtige Stand der Ohrenheilkunde. 1840.

Daae, H., Bidrag til studiet af oret og horeevnen hos born specielt hos vore skoleborn.
Dahlgren, Otitis media och des komplikationers.
Dahmer, R., Ärztliche Obergutachten aus der Praxis eines Ohren-Nasen-Halsarztes. Berlin 1908.
Danziger, F., Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. 1900.



Deiters, Untersuchungen über die Lamina spiralis membranacea. Bonn 1860.
Deleau, Maladies de l'oreille. 1838.
—, Traitement des maladies de l'oreille moyenne. 1830.
Delleau, L., De l'emploi des douches d'air et du cathétérisme de la trompe d'eustache dans le traitement des maladies de l'oreille. Paris 1863.
Delstauche, Maladies de l'oreille chez l'enfant.
Denhardt, Das Stottern.
Denker, Die Otosklerose. Wiesbaden 1904 (2mal).
Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.
Denker, A., und *O. Kahler*, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Bd. 1—9 (vollständig).
Denker, Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien. 1907.
—, Vergleichend anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere. 1899.
—, Zur Anatomie des Gehörorgans der Monotremata. 1901.
—, Die Anatomie der Taubstummheit. 1. bis 8. Lieferung.
Deschamps, Krankheiten der Nasenhöhle. 1805.
Dimitriadis Styl, Über fremde Körper, Würmer und Insekten im menschlichen Ohr und ihre Behandlung von den ältesten Zeiten bis heute. Athen 1909.
Dölger, Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. II. Teil: Einige wichtige Fragen aus dem Gebiet der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung der Bezold-Edelmannschen Tonreihe. 1907.
—, Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. Wiesbaden 1910.
—, Die Mittelohreiterungen. München 1903.
Doll, K., Ärztliche Untersuchungen aus der Hilfsschule für schwachsinnige Kinder zu Karlsruhe. 1902.
Drehbusch, F., Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten. Praktische Anleitung das natürlich Gesprochene einem jeden vom Munde abzulesen. Berlin 1901.
Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. 1896.
Dunbar, Zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers. 1903.
Duval, Précis de technique microscopique et histologique ou introduction pratigue à l'anatomie générale. Paris 1878.

Edelmann, M. Th., Leitfaden der Akustik für Ohrenärzte. 1911.
Eichbaum, Über subjektive Gehörswahrnehmungen und deren Behandlung. 1888.
Eichler, Wege des Blutstromes im Ohrlabyrinth. 1892.
Eitelberg, Praktische Ohrenheilkunde. Wien 1899.
Erhard, Rationelle Otiatrik.
—, Reform der Ohrenheilkunde. 1855.
—, Über Schwerhörigkeit heilbar durch Druck. 1856.
Eschweiler, Die Erysipel- und Serumtherapie der bösartigen Geschwülste.
—, Die Stauungshyperämie nach *Bier* in der Ohrenheilkunde. 1909.
—, Ohrenärztliche Diagnostik.
Ewald, R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Fabrici, Ohrenoperationen. 1842.
Ferrièrè, Hygiéne intellectuelle et instruction secondaire. 1899.
Fessler, Klinisch experimentelle Studien der chirurgischen Infektionskrankheiten, insbesondere über die Wirkung des Ichthyols bei Erysipel verwandten Krankheiten. 1891.
—, Festbericht der Taubstummenanstalt Rieben. 1889.



Fick, Die medizinische Physik. 1885.
—, Phantom des Menschenhirns. 3. Aufl. 1891.
Fink, Die Bedeutung des Schnupfens der Kinder 1895.
—, Die Behandlung der Ohreiterungen durch den praktischen Arzt.
—, Die Wirkungen der Syphilis in den oberen Luftwegen und ihre örtlichen Erscheinungen. 1896.
Flatau, Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen. 1899.
—, Sprachgebrechen des jugendlichen Alters. 1896.
Fliess, Nasale Reflexneurosen. 1893.
Forchhammer, Om nodvendigheden af sikre meddelelsesmidler i dovstummeunter visinngen. Kobenhavn 1903.
—, Forhandlinger paa den l. nordiske oto-laryngol. Kongress i. Kobenhavn 1911.
Forselles, Die durch eitrige Mittelohrentzündungen verursachte Lateralsinus-Thrombose. 1893.
—, Die erworbene Atresie des äußeren Gehörganges. Helsingfors 1905.
—, Über die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis media suppuartiva acuta. Helsingfors 1095.
Frank, Erkenntnis und Behandlung der Ohrenkrankheiten. 1845.
Fränkel, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 1891.
v. Frankl-Hochwart, Der Ménièresche Symptomenkomplex. 1. u. 2. Aufl.
Freund und *Bezold*, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit.
—, Das Hörvermögen der Taubstummen.
Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. 1905. (2 Exempl.)
—, Rhinologie, Laryngologie und Otologie. 1899. (2 Exempl.)
Fröschels, Über Taubstumme und Hörstumme. Praktische Vorlesungen. Berlin-Wien 1911.

Gerber, Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. 1910.
—, Handatlas der Operationen am Schläfenbein. 1904.
—, Entstehung und Verhütung der Ohreiterungen. 1900.
—, Maßregeln zur Verhütung der Ohreiterungen. 1900.
Gerhardt, Kehlkopfgeschwüre und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. 1896.
Goldschmidt, Die frischen Entzündungen des Kehlkopfes. 1899.
Gomperz, Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. Wien 1906.
Gording, Anatomiske undersokelser av ductus nasofrontalis og estierne i midtre naesegang. Kristiania 1911.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1888.
Gradenigo, Sur les suppurations du labyrinthe consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne. Paris 1906.
Graham Bell, Das Photophon. 1880.
—, Die Grippeepidemie im Jahre 1890.
Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. 1888.
Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893 u. 1895.
Gude, W., Die Gesetze der Physiologie und Psychologie über Entstehung der Bewegungen und der Artikulations-Unterricht der Taubstummen. Leipzig 1880.
Gutzmann, A., Vor- und Fortbildung der Taubstummen. Berlin 1899.

Hagedorn, Ursachen und Folgen der Erkrankungen des Warzenteils. 1900.
—, Über Beziehungen von Allgemeinkrankheiten sowie von Nasen-Halsleiden zum Gehörorgan. 1896.
—, Die schädlichen Einwirkungen des Tabaks und Alkohols. 1897.
—, Der Keuchhusten und seine örtlichen Erscheinungen an Nase, Ohr und Hals. 1898.



Hagen, Das Ohr und seine Pflege. 1872.
—, Die sexuelle Osphresiologie. 1901.
Hagenbach, E., Die Paukenhöhle der Säugetiere. Leipzig 1835.
Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1883.
Hartmann, A., Die Freilegung des Kuppelraumes. Die anatomischen Verhältnisse, welche bei der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes bezüglich der Möglichkeit einer Verletzung des N. facialis und des Labyrinthes in Betracht kommen. 1890.
—, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. 1892, 1902, 1908.
—, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle. 1900.
—, Lehr- und Lernbuch für Schwerhörige zur Erlernung des Absehens vom Munde. Wiesbaden 1909.
—, Die Schwerhörigkeit in der Schule 1912.
—, Taubstummheit und Taubstummenbildung. 1880.
Hasslauer, Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes. 1911.
Haug, R., Hygiène de l'oreille. Paris 1906.
—, Hygiene des Ohres im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart 1902.
—, Das künstliche Trommelfell. 1889.
—, Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrentzündungen. 1895.
—, Tun und Lassen in der Behandlung etlicher der häufigsten Ohraffektionen. 1898.
Hedinger, Krankenbericht der Heilanstalt für Ohrenkranke in Stuttgart von 1883 bis 1885 und Mitteilungen über die Fortschritte der Ohrenheilkunde in den letzten Jahren. 1887.
—, Die Galvanokaustik. 1878.
—, Die Taubstummen und Taubstummenanstalten. 1887.
Hegener, J., Krankhafte Veränderungen der Form und Stellung der Ohrmuschel. 20 stereoskopische Bilder 1901.
Heermann, Über Otitis media im frühen Kindesalter. 1898.
—, Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. 1903.
Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Zur Kenntnis des Kortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths der Säugetiere. 1902.
Hellmont, Entwurf des eigentlichen Naturalphabeths der heiligen Sprache nach dessen Anleitung man auch Taubgeborene verstehend und redend machen kann. 1667.
Heiberg, Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven. 1885.
Heidsiek, J., Das Taubstummenbildungswesen in den Vereinigten Staaten Nordamerikas. Breslau 1899.
—, Hörende Taubstumme. Ein Beitrag zur Klärung der Methodenfrage. 1897.
Heine, Operationen am Ohr. 1904.
Helmholtz, v., Die Lehre von den Tonempfindungen als physiologische Grundlage für die Theorie der Musik. 5. Aufl. 1896, 1863.
Hennig, Lerne gesundheitsgemäß sprechen. Übungen der Sprechorgane nebst kurzer Einführung in das Wesen der Sprechkunst. Gemeinfaßlich dargestellt für Berufsredner und Sänger. 1899, 1906.
Herzog, H., Labyrintheiterung und Gehör. 1907.
Herzog, J., Der akute und chronische Nasenkatarrh mit besonderer Berücksichtigung des nervösen Schnupfens. 1886.
Hess, Die pneumatische und Inhalations-Behandlung. Gießen 1908.
Hessler, Die otogene Pyämie. 1896.
Heymann, O., Das schwerhörige Kind im schulpflichtigen Alter. Dresden 1908.



Hinton, The Question of aural surgey. 1874.
Hippokrates Werke, Aus dem Griechischen übersetzt von Dr. *Grimm*. 1838. 2 Bd.
Hirth, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890.
His, Anatomie menschlicher Embryonen. 1880.
Hoffmann, Die Fremdkörper des Ohres, ihre Beziehungen zur Nachbarschaft und ihre Behandlung. 1896.
Hölscher, Die otitische Sinusthrombose und ihre operative Behandlung. 1902.
—, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. 1. Die Erkrankungen an der Außenfläche der harten Hirnhäute. 2. Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute. 1905.
Hommel, Die Traguspresse, ein neues einfaches Ohrenheilverfahren.
Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinungen der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. 1895.
Hoppe, Die Taubstummenblinden in Wort und Bild. 1914.
Horne, J., Descriptive catalogue of the museum of the 6. international otological congress. 1899, 1900.
Hubbes, Die Erkrankungen des Ohres, ihre Diagnose und Therapie. Ein Wegweiser für allgemeine Praxis ausübende Ärzte. Brassó-Kronstadt 1906.
Hyrtl, Vergleichend anatomische Untersuchungen über das innere Gehörorgan des Menschen und der Säugetiere. Prag 1845.

Ibsen, Anatomische Undersogelser over Orets Labyrinth. Kobenhavn 1881.
Immermann, Die Klinik und ihr Leben. Rektoratsrede, gehalten zum Jahresfest der Universität Basel. 1880.
Itard, Krankheiten des Ohres und des Gehörs. 1822.
—, Maladies de l'oreille. 1821. Bd. 1 u. 2.
—, Traité des maladies de l'oreille. 1842.
Jankau, Vorsichtsmaßregeln bei Behandlung von Ohrenleiden zur Verteilung an Ohrenkranke von seiten des Arztes. München 1898.
Jakobsohn, Lehrbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende. 1893. 2 Exemplare.
Johne, Über die Kochschen Reinkulturen und die Cholerabacillen. 1885.
Joly, Hygiène de l'oreille par le professeur Vincenzo Cozzolino.
Jones Wharton, A catechism of the medecine and surgery of the eye and ear. 1857.
Jousset, A., Méthode des exercices acoustiques. 1900.
Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1892.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.

Kafemann, Der Katarrh des Recessus pharyngeus medius (Bursa pharyngea-Thornwaldtsche Krankheit). Seine Bedeutung und vereinfachte chirurgische Behandlung. 1869.
—, Über die Beziehungen gewisser Nasen- und Rachenleiden zum Stottern. 1891.
—, Über elektrolytische Operationen in den oberen Luftwegen. 1889.
—, Über die Behandlung der chronischen Otorrhöe mit einigen neueren Borverbindungen. 1891
—, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasenrachenraums an 2238 Kindern. 1890.
—, Die Tuberkulose in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen sowie ihre und des Lupus örtliche Erscheinungen. 1897.
Kan, P. Th. L., De keel-neus-en oorheelkunde in hare entwikkelingsgeschiedenis. Leiden 1907.



Kan, P. Th. L., Over Dehiscenties in den Yoorwand en in den Bodem der Trommelholte. 1899.

Kahlden, v., Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. Für Studierende und Ärzte 1890.

Kanasugie, Beiträge zur Topographisch-chirurgischen Anatomie der pars mastoidea. 1908.

Karth, Das Taubstummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Städten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung. Breslau 1902.

Kayser, R., Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-Nasen-, und Ohrenkrankheiten. 4. Aufl. 1907, 3. Aufl. 1905, 6. Aufl. 1909, 8. Aufl. 1914.

—, Über Durchlöcherungen des Trommelfells. 1898.

—, Über subjektive Gehörsempfindungen. 1897.

Kayser-Klestadt, Kehlkopf-Nasen- und Ohren-Krankheiten. 1928.

de Keating-Hart, Die Behandlung des Krebses mittels Fulguration. Übersetzt von *E. Schümann*. Leipzig 1908.

Kelemen, Georg, Magyar Fül-Orr-Gegeszeti Bibliographica. Oto-Rhino-Laryngologica Hungarica. 1801—1924. Pécsett 1926.

Keller, Hellen, Souvenir. Commernorating the Harvard Final Examination. 1899.

Killian, Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. 1890.

Kirchner, Handbuch der Ohrenheilkunde. 3., 4., 5., 6., 7. Aufl.

Kobrak, Die Funktionsprüfungen des Ohres. Ein Grundriß für den Praktiker. 1911.

Koch, Der otitische Kleinhirnabsceß. 1897.

—, Robert Kochs Heilmittel gegen die Tuberkulose. 1890.

König, Vorlesungen über die mathematischen Prinzipien der Akustik von H. v. Helmholtz. Herausgegeben von A. König und C. Runge. 1898.

—, Ohruntersuchungen in der Dorfschule. 1903.

Körner, Bericht über die Großherzogl. Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Rostock. 1901.

—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete. 1., 2., 3. Aufl.

—, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1896, 1902, 1908.

—, Die Arbeitsteilung in der Heilkunde. 1909.

—, Untersuchung über Wachstumsstörung und Mißgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenatmung. 1891.

—, Die Hygiene der Stimme. 1899.

—, Die Hygiene des Ohres. 1898.

—, Gutachten über die Notwendigkeit einer Prüfung in der Ohrenheilkunde im ärztlichen Staatsexamen. 1896.

—, Die Ohrenheilkunde des Hippokrates. Vortrag, gehalten auf der 67. Vers. Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Lübeck. 1895.

—, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. 1899.

Kramer, Die Ohrenheilkunde in den Jahren 1851—1855.

—, Die Ohrenheilkunde in der Gegenwart. 1860.

—, Handbuch der Ohrenheilkunde 1867.

—, Die Erkenntnis und Heilung der Ohrenkrankheiten. 1836, 1849.

Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. 1897.

Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit der Privatklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten vom Verf. 1892—1895.

—, Die Bedeutung des Ohrschmerzes. 1904.

Krieg, Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bei Krankheiten sowohl der Nase, des Halses als auch des übrigen Körpers, gestellt auf Grund der Nasen-Halserscheinungen 1897.



Krieg, Atlas der Mundkrankheiten. 1901.
—, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. 1892.
Kroiss, Zur Methodik des Hörunterrichts. Beiträge zur Psychologie der Wortvorstellung. 1903.
Kruschewsky, P., Statistische Beiträge zur Pathologie des Gehörorgans, gewonnen aus den Daten in Bd. 1—5 des Klinischen Jahrbuchs. 1895.
Kuhnt, Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. 1895.
Kundrat, Arhinenencephalie als typische Art von Mißbildung. 1882.
Kußmaul, Die Störungen der Sprache. 1877.
Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und normalen Nasenreflexe. 1904.

Lämel, C., V. Bericht des Schularztes in Berndorf. Schuljahr 1911/12.
—, Schulneubauten und schulärztlicher Dienst der Stadt Berndorf, Niederösterreich. 1910.
Laker, Über das Wesen und die Heilbarkeit des Krebses. 1906.
Lannois, De l'oreille au point de vue anthropologique et médicolégal. Lyon 1887.
Laurent, De l'intervention chirurgiscale dans les lésions du cerveau. 1892.
Lehfeld, A., Die Gehörübungen in der Taubstummenschule. 1895.
Leicher, H., Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans 1928.
Leicher, H., Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege. 1928.
Leicher, H., Vererbung anatomischer Variationen der Nase usw. 1928.
Lemcke, Die Taubstummheit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin. 1892.
Lennep, van, Het verloop der afwykingen in het gehoororgaan van de japansche dansmuis. Proefschrift Utrecht 1909.
Lermoyez, Le diagnostic de la meningite aigue otogéne. 1909.
—, L'oreille typique. 1894.
—, Les causes des paralysies récurrentielles. 1897.
—, Etude expérimentale sur la phonation. 1886.
Levinstein, Grundzüge der praktischen Otiatrie. 1865.
Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. 3. Heft: Hörstummheit. 1898.
—, Vorlesungen über Sprachstörungen. 7. Heft: Sprachstörungen bei Schwerhörigkeit mit Übungstafeln zur Erlernung des Absehens der Sprache vom Munde. 1908.
—, Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. 1901.
Lichtwitz, Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und ihre Folgezustände in anderen Körperteilen. 1895.
Lincke, C. G., Sammlung auserlesener Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde. 5 Bde. 1836—1841.
Linck, Das Cholesteatom des Schläfenbeins. 1914.
Lincke und *Wolf*, Ohrenheilkunde. Bd. 1—3. 1845.
Löwe, L., Das Ohr in gesunden und kranken Tagen. 1883.
Loebell, H., Die Labyrinthentzündung im Tierexperiment. 1928.
—, Was leistet die Suboccipitalpunktion bei der otogenen Meningitis. 1926.
Loewe, W., Die Erkenntnis und Behandlung der Taubheit. 1849.
Loewenberg, B., Le furoncle de l'oreille et la furonculose. Paris 1881.
—, Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. 1879.
Lonbard, E., Essai sur les indications de l'ouverture de l'apophyse mastoide et des cavités de l'oreille moyenne dans les otitis moyennes suppurées chroniques. Paris 1899.
Kerr Love a. Addison, Deaf Mutism. 1896.
Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne. 1900.

Lucae, A., Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift zur Feier seines 70. Geburtstages. 1905.
—, Die chronische progressive Schwerhörigkeit. Ihre Erkenntnis u. Behandlung. 1907.
—, Die Schalleitung durch die Kopfknochen. 1870.
—, Zur Entstehung und Behandlung der subjektiven Gehörsempfindungen. 1884.
Lucas, Des végétations adénoides de leurs rapports avec les affections de l'oreille. 1898.
Luschka, v., Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

Mach, Optisch akustische Versuche. 1873.
Macewen Rudloff, Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. 1898.
Mackenzie, Morell, Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraums. Bd. II (2 Exemplare). 1884.
—, Die Krankheiten des Pharyns, Larynx und der Trachea. Bd. I. 1880.
Magnus, Gehör und Sprache. Vortrag, gehalten zum Besten des Privatinstituts für den Unterricht taubstummer Kinder zu Königsberg i. Pr. 1877.
—, Über die Gestalt des Gehörorganes bei Tieren und Menschen. 1871.
Manasse, Die Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. 1912.
—, Über chronische progressive, labyrinthäre Taubheit. Wiesbaden 1906.
Marage, Rôle de la Chaine des Osseletts dans L'audition. 1901.
Marce, La Carotide interne. 1874.
Marchal, Tumeurs malignes. Paris 1895.
Martin, De la fréquence de l'empyème des cavités accessoires du nez. 1900.
Masip, Las otitis medea en los enfermos de rinitis atrofica. Barcelona 1899.
Massei-Fink, Pathologie und Therapie des Rachens der Nebenhöhlen und des Kehlkopfes. I. Bd. 1892.
Maurice, Behandlung der Taubheit durch Wiedererziehung des Gehörs. 2. Aufl.
Mayer, L., Studien über die Anatomie des Canalis Eustachii. 1866.
Mayer, O., Untersuchungen über die Otosklerose. 1917.
Melde, Akustik. Leipzig 1883.
Melzi, Delle nevrosi riflesse di origine nasale. Milano 1896.
Menard, Sur les suppurations des cellules mastoidiennes. 1891.
de *Mendoza, Suarez*, Diagnostic et traitement des végétations adénoides. Paris 1906.
Ménière, De la guérison de la surdimitité. 1853.
Merkel, Physiologie der menschlichen Sprache. 1866.
Meyer, R., Zur Pathologie des Hirnabscesses. 1767.
Meyjes, W., Over nasaalstenose en hare behandeling. 1894.
Michel, C., Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums. 1876.
Mignon, Complications des otites moyennes. 1898.
Mikulicz und *Kümmel*, Diseases of the Mouth.
— —, Die Krankheiten des Mundes. III. Aufl. 1912.
Mink, Die Nase als Luftweg. 1904.
Minnich, Über den Croup und seine Stellung zur Diphtherie. 1888.
Moldenhauer, W., Das Spezialistentum in der Medizin der Gegenwart.
—, Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasen-Rachenraumes mit Einschluß der Untersuchungstechnik. 1886.
Moller, Forhandlingen 1ste Nordiske oto-laryngol. Kongress. Kopenhagen 1911.
—, Undersø gelser over den komparative anatomie af Larynxmuskulaturen. 1901.
Y. Molist, Luis Suné, Infeccion de la herida quirurgica an las osteotomias antromastoideas. Barcelona 1900.
Moos, Katalog der Sammlung mikroskopischer Präparate. Wiesbaden 1891.

Moos, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und zur Physiologie der Eustachischen Röhre. 1874.
—, Klinik der Ohrenkrankheiten. Wien 1866.
—, *Pollnow* und *Schwabach*, Die Gehörstörungen des Lokomotivpersonals und deren Einfluß an der Betriebssicherheit der Eisenbahnen. 1882.
Morf, Beiträge zur Pathogenese und zur Radikaloperation des Mittelohr-Cholesteatoms. 1895.
Moure, De l'ouverture large de la caisse et de ses annexes. 1897.
Moure, E.-J., G. Liébault und *G. Canuyt*, Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique Bd. 1—4. 1922, 1924, 1928, 1930.
Müller, Über die Lage des Mittelohrs im Schädel. 1913.
—, *J.*, Das Absehen der Schwerhörigen. 2. Aufl. 1893.
—, *W.*, Die Kurmittel Bad Pyrmonts bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden.
Munck, Über die Funktionen der Großhirnrinde. 1881.
Mygind, Taubstummheit Berlin-Leipzig 1894.

Nadoleczny, Sprachentwicklung und deren Störungen.
Nager, F. R., Eine statistische Studie über die scarlatinöse Erkrankung des Gehörorgans. Habilitationsschrift. Wiesbaden 1908.
Neumann, H., Der otitische Kleinhirnabsceß. 1907.
Neumayer, Diphtheritis und Cellulartherapie. 1896.
Nicolai, V., Statistica numerica degli ammalati curati nel prima quinquennio nella sezione rino-laringoia triva della poliambulanaza di Milano. 1890.
—, Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Klinik für Vorgeschrittene Wintersemester 1901/02.
—, *E.*, Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre. I. D. Breslau 1919.

Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1905.
—, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Beiträge zur Lehre der kanalikulären Neuritis und Atrophie des Sehnerven nasalen Ursprungs. Wien-Leipzig 1907.
Oertel, Über den Mechanismus des Brust- und Falsettregisters. Stuttgart 1882.
—, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1887.
Orth, Pathologische Anatomie. Berlin 1891. 2 Exemplare.
Ostmann, Gemeinverständliche Anweisung zur Heilung der Eiterung des Ohres. 1896.
—, Die Krankheiten des Gehörorganes in der Armee. Leipzig 1900.
—, Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres. Wiesbaden 1904.
—. Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. 1903.

Panse, Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Jena 1897.
—, *R.*, Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig 1912.
—, Referat über die Hörprüfung. 1898.
Passavant Verschließung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M. 1863.
Passow, Trommelfellbilder (Atlas). Jena 1912.
—, Die Verletzungen des Gehörorgans. 1905.
—, Eine neue Transplantationsmethode für die Radikaloperation bei chronischen Eiterungen des Mittelohrs. 1895.
—, Gelöste und ungelöste Aufgaben der Ohrenheilkunde. Festschrift. Berlin 1912.
Perez, F., Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Vortrag 1913.
Plaget, R., Etude sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne. Paris 1896.



Plancke, Des Complications rapidement mortelles au cour des affections auriculaires. Paris 1896.
Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig-Wien 1901.
Pipping, Die Theorie der Vokale. Helsingfors 1894.
Pitous, De la dysménorrhée d'origine nasale. 1902.
Politzer, Anatomische und histologische Zergliederung des menschlichen Gehörorgans im normalen und kranken Zustande. Stuttgart 1889.
—, Changements Pathologiques du Labyrinthe. 1896.
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1, 2., 3. Aufl.
—, Geschichte der Ohrenheilkunde. 2 Bd. 1907, 1913. 1. Bd. Von den ersten Anfängen bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts. 2. Bd. Von 1858—1911 unter Mitwirkung bewährter Fachkräfte.
—, Beleuchtungsbilder des Trommelfells. 1865. 1896.
Preyer, Über die Grenzen der Tonwahrnehmung. Jena 1876.
Preysing, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.
—, Über die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Bericht. Jena 1912.
Prompt, Des accidents engéphalignes. Paris 1780.

Randall und *Morsle*, Photographic illustrations of the anatomy of the human ear. 1887.
Rattel, Des Cornets acoustiques. 1886.
Rau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1856.
Reinhardt, Die chirurgische Eröffnung der Mittelohrräume. 1895.
Rendu, De la trépanation du labyrinthe etc. 1909.
Restellini, Otite media piogenica do polipo naso-faringeo otturante la scobba della tuba eustachiena. Milana 1874.
Rethi, Die Krankheiten der Nase. ihrer Nebenhöhlen und des Rachens. 1882.
—, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. 1893.
—, Die Verbildungen der Nasenscheidewand in ihren örtlichen und allgemeinen Beziehungen. 1896. 2 Exemplare.
—, Die Blutungen der oberen Luftwege. 1895.
Riehn, De organo auditus. 1838.
Riemann, Schwerhörige, Ertaubte und Taubstumme. 1903.
—, Taubstumm und blind zugleich. Berlin 1885.
Ritter, Lehrbuch der technischen Mechanik. 6. Aufl. 1892.
Rivière, Cytolyse alto-fréquente et fulguration du canser. Alger 1909.
Robin, Des affections cérébrales. Paris 1883.
Rohrer, Pflege des Gehörorgans. Zürich 1897.
—, Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und des Nasen-Rachenraums. Monographie. Zürich 1889.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1891.
—, Die Stellung der Ohrenheilkunde in der modernen medizinischen Wissenschaft. Probevorlesung, gehalten am 12. XII. 1885. Zürich 1886.
—, Über die Pflege des Gehörorganes bei Neugeborenen und Säuglingen. Zürich 1897.
Roosa, Practical Treatise on the Diseases of the Ear. 1885.
—, Lehrbuch der praktischen Ohrenheilkunde. 1889.
Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden 1902.
—, Die Verletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen. 1905.
Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik.
Rossbach, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden. 1882.
de Rossi, Saggi di clinica speziale chirurgica otoiatria-lar rin. Roma 1887.



Roth, Zur Erinnerung an Herrn Prof. Friedrich Miescher-His. 1887.
—, Andrea Vesalins. Basel 1886.
Rüdinger, Beiträge zur Histologie des mittleren Ohres. 1872.
—, Zur Anatomie und Entwicklung des inneren Ohres. 1888.
Runge, Vorlesungen über die mathematischen Prinzipien der Akustik von H. Helmholtz. Herausgegeben von A. König und C. Runge. Leipzig 1888.
Runge und *Rossbach*, Die Nase in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. 1885.
Ruete, Klinische Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1843.
Saint-Hilaire, E., La surdi-mutité étude médicale. 1900.
Sandmann, Tafel des menschlichen Gehörorgans. 1892.
Sapolini, L'aire de la selle turcique. 1880.
Scarpa, A., Anatomicae disquisitones de audito et olfacto.
—, Anatomische Untersuchungen des Gehörs und Geruchs. Nürnberg 1800.
Saissy, Krankheiten des inneren Ohres. 1829.
Schaik, van, Wellenlehre und Schall. Braunschweig 1902.
Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig-Wien 1890—1892.
Schlüter, R., Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig-Wien 1905.
Schmaltz, H., Die Beziehungen der akuten Mittelohrentzündung zum Gesamtorganismus. Halle a. S. 1895.
—, Die Taubstummen im Königreich Sachsen. 1884.
Schmaltz, E., Über die Taubstummen und ihre Bildung. Dresden und Leipzig 1848.
—, Die Behandlung des Ohrflusses. Dresden 1863.
—, Über die Taubstummen und ihre Bildung. 1848.
Schmalz, Edouard, Traité de la conversation de l'ouie, contenant des renseignements sur la conformation et la fonction de l'organe auditif, sur les maladies de l'oreille et de l'audition, sur la préservation de ces maladies, et régime à suivre, quand on en est atteint, ainsi que sur les principeaux instruments propres à faciliter l'ouie. Paris 1839.
Schönemann, Die Topographie des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden 1904.
—, Atlas des menschlichen Gehörorgans. Jena 1907.
Schmid, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894/97.
Schmiegelow, Asthma. London 1890.
—, Funktionsuntersuchungen an Taubstummen. Berlin 1901.
Schroeder, H., Kompendium der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende. Breslau 1896.
Schröter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und des Rachens. Wien 1887—1888.
Schulthess, R., Das Stammeln und Stottern. Zürich 1830.
Schwabach, Taubstummenstatistik und Taubstummheit. Berlin-Wien 1900.
Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
Schwalbe-Siebenmann, Das innere Ohr. Mittelohr und Labyrinth. 1897.
Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres. Berlin 1878.
—, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885.
—, Einführung in das Studium der Ohrenkrankheiten, ein Grundriß der Otologie. Leipzig 1905.
—, Praktische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Würzburg 1864.
Schwendt, Durch Influenza entstandene Erkrankungen des Gehörorgans. Basel 1890.
Schwendt-Wagner, Untersuchung von Taubstummen. Basel 1899.



Schwendt, Erster Jahresbericht über Krankenbestand und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleiden. Basel 1891.
Scripture, Vale Psychological Laboratory. New Haven 1894.
Shambough, The decennial publications. The distribution of blood-vessels in the labyrinth of the ear of scrofa domesticus. Chicago 1903.
Seifert, Die Gewerbekrankheiten der Nase und Mundrachenhöhle.
Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. 1895.
Semeleder, Die Rhinoskopie. Leipzig 1862.
Sendziak, Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Warschau 1901.
—, Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes und ihre Radikalbehandlung. Wiesbaden 1897.
Sexton, Deafness and Duscharge from the ear. New York 1892.
Siebenmann, Schimmelmycosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889.
—, Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1894.
—, Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinths des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1890.
—, Botanische und klinische Beiträge zur Otomykose. Wiesbaden 1888.
Siebenmann, Über gesundheitliche Schädigungen durch Lärm. Öffentlicher Vortrag gehalten im Bernoullianum. Basel am 10. XI. 1910.
—, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904.
Sinell, H., Ideen-Assoziationen bei der Beurteilung von Ohrerkrankungen. Leipzig 1914.
Soemmering, Samuelis Thomae, Organi-Auditus-Humani. 1851.
Stacke, Die operative Freilegung der Mittelohrräume. 1897.
Stein, V. Saxtorph, Studier over otologiske functionsundersogelser. Kobenhavn 1898.
Stein, St. v., Ein Fall von nicht eitriger Erkrankung des rechten Labyrinths. Zerstörung des Endapparates. Eine neue Funktion des Labyrinths (Lichtlabyrinth). Photokinetisches Experiment. Leipzig und Moskau 1907.
—, Servant déterminer les déviations des fonctions statiques du labyrinthe de l'oreille et sa démonstration. Moskau 1893.
—, Silber-Zinkätzungen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden. Leipzig und Moskau 1908.
—, Über den therapeutischen Wert der Kohlensäureduschen bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden. Hochdruck-Luftmassage. Leipzig und Moskau 1908.
—, Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. 1894.
Steinbrügge-Nieser, Bilder aus dem menschlichen Vorhofe. 1895.
Stenger, P., Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899—1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. Pr. 1903.
Stern, A., Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Wiesbaden 1903.
Steuer, Die häufigsten Ohrenkrankheiten im Bilde.
Stevenson, Die Ursachen, Verhütung und Heilung der Taubheit. Hamm 1832.
Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1897.
Strübing, Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886.
—, Der Laryngospasmus. Halle a. S. 1897.
Suchannek, Diphtherie der oberen Luftwege. Halle a. S. 1898.
—, Die Reizzustände und Dauerentzündungen des Kehlkopfes. Halle a. S. 1900.
—, Die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus. Halle a. S. 1895.



Thompson, St. Clair, The cerebro-spinal fluid, its spontaneous escape from the nose. London, Paris, New York und Melbourne 1899.
Thost, Bericht über die Verhandlungen über das Heufieber auf der am 26. IX. 1901 abgehaltenen Naturforscherversammlung zu Hamburg.
Thost, A., Verengerungen der oberen Luftwege. 1911.
—, Der normale und kranke Kehlkopf des Lebenden im Röntgenbild. 1913.
Tiedemann, Fr., Von lebenden Würmern und Insekten in den Geruchsorganen des Menschen, den Zufällen, welche sie verursachen, und den Mitteln sie auszutreiben. Mannheim 1844.
Tissier et *Gouguenheim,* Phtisie laryngée. 1889.
Toti, A., Critica dell'opera igiene dell'orecchio. Cortonal 1890.
Toynbee, A descriptive catalogue of preparations illustrative of the dieseases of the ear. 1875.
Toynbee, Die Krankheiten des Gehörorgans, ihre Natur, Diagnose und Behandlung. 1863.
—, Pathological Researches into the diseases of the ear. London 1861.
Trautmann, Die Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.
Treupel, Die Bewegungsstörungen im Kehlkopf der Hysterischen. 1895.
Triquet, Lecons cliniques sur les maladies de l'oreille. Paris 1866.
Tröltsch, Die Krankheiten des Ohres. 1862.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. bis 7. Aufl.
—, Gesammelte Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres und zur Geschichte der Ohrenheilkunde. Leipzig 1883.
Tröltsch, Seidel u. a., Die Erkrankungen der Muskeln, die Krankheiten des Gehörorgans, die Krankheiten der Augen im Kindesalter. 1889.
Tucker, De l'éclairage des cavités de la face. Paris 1894.
Turnbull, L., The new local anaesthetic Hydrochlorate of cocaine and etherization by the rectm. Philadelphia 1885.
Tyndall, J., Der Schall. 8 Vorlesungen gehalten in dem Royal Inst. von Großbritannien. Braunschweig 1869.

Uchermann, V., De dovstumme i norge. 1. Aufl. und 2. Aufl.
—, Karter til de dovstumme i norge. Kristiania 1893.
Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfindungen und der Speichelsekretion infolge von Erkrankungen der Paukenhöhle. Stuttgart 1876.
—, Über Hörübungen bei Taubstummheit und bei Ertaubung im späteren Lebensalter. Wien 1895.
—, Über subjektive Hörerscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder. Eine pycho-physiologische Studie. Leipzig und Wien 1908.
—, Über subjektive optische Anschauungsbilder. Leipzig und Wien 1907.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1880, 1884, 1901, 1910.

Valsalva, De Aure humana. 1752. (2 Exemplare.)
—, Viri celeberinii Antonii Mariae Valsalvae opera hoc est tractatus de aura humana. 1760.
Veillard, G. P., Contribution à l'étude des otites du nouveau-né et du nourisson et en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne que l'on trouve à leur autopsie. Paris 1899.
Verney, Tractatus de Organo auditus. 1684.
Vierordt, Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen der Körper. 1885.



Voltolini, R., Die akute Entzündung des häutigen Labyrinthes des Ohres (Otitis labyrinthica s. intima) irrtümlich für Meningitis cerebro-spinalis epidemica gehalten. Breslau 1882.
—, Galvanokaustik. Wien 1871.
—, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Breslau 1888.
Voss, O., Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Berlin 1906.
Voss, F., Kombination akuter Mittelohrentzündungen bei Kindern mit Drüsenfieber Riga 1897.
Walb, Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasenrachenkrankheiten. 1888.
—, Über Brüche des knöchernen Trommelfellrandes. 1914.
Waldenburg, Das isocephale blonde Rassenelement unter halligeriesen und jüdischen Taubstummen. Berlin 1902.
Wanner, Über die Erscheinungen von Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationsschrift 1914.
Weber-Liel, Über das Wesen und die Heilbarkeit der progressiven Schwerhörigkeit. 1873.
Webster, A. W., On the principles of sound. 1840.
Weissmann, Traitement des suppurations de l'attique des ablation osselets-opération de Stacke. Paris 1893.
Whiting, Fr., The modern mastoid operation. Philadelphia 1905.
Wilde, Practical observations on aural surgery and the nature und treatment of diseases of the ear. 1853.
—, In deutscher Übersetzung von Haselberg. 1855.
Winckler, E., Über Gewerbekrankheiten des Ohres. Über Fremdkörper (Kupfermünzen) im Oesophagus mit Radiographie von L. Bayer.
—, Über den Zusammenhang von Nasen-Augenerkrankungen. 1898.
—, Über Gewerbekrankheiten des Ohres. 1900.
With, Das Ohrentönen und die nervöse Schwerhörigkeit. 1853.
Wohlbold, Die Kraniologie, ihre Geschichte und ihre Bedeutung für die Klassifikation der Menschheit. 1899.
Wolf, Sprache und Ohr. 1871.
Wolff-Eisner, Das Heufieber, sein Wesen und seine Behandlung. München 1906.
Wölfer, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. II. und III. Teil. 1906.
Wreden, Die Myringomykosis Aspergillina und ihre Bedeutung für das Gehörorgan. Ein Beitrag zur Lehre von den am lebendenMenschen vorkommenden Schimmelbildungen. St. Petersburg 1868.
Wright, Deagness and diseases of the ear. 1860.
Yeatsley, Die Taubheit. Weimar 1852.
—, Deafness. 3. Ausg. 1850.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende 1894, 1903, 1905.
Zalewski, T., Badania nad wytrzymalosia blony bebenkowej. Zwow 1903.
Zieger, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Jena 1889.
Zuckerkandl, Normale und pathologische Pathologie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882, 1892.
Zwaardemaker, Die Physiologie des Geruchs. Leipzig 1895.



Vorstand der Gesellshcaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

1930/1931.

1. Herr *Lange*, Leipzig, Vorsitzender.
2. „ *Meier*, Magdeburg, Stellvertr. Vorsitzender.
3. „ *Wagener*, Göttingen, Schriftführer.
4. „ *Bauer*, Nürnberg, Stellvertr. Schriftführer.
5. „ *Alexander*, Frankfurt a. M., Schatzmeister.
6. „ *Uffenorde*, Marburg, Stellvertr. Schatzmeister.
7. „ *Oppikofer*, Basel.
8. „ *Stenger*, Königsberg.
9. „ *Wittmaack*, Hamburg.
10. „ *Neumann*, Wien.
11. „ *Hegener*, Hamburg.

Bücherwart der Gesellschaft:

Herr *Hermann Beyer*, Berlin.

Ehrenmitglieder der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

Herr *Habermann*, Graz.
„ *Hartmann*, Heidenheim.
„ *Heims-Heymann*, Berlin.
„ *Seifert*, Würzburg.
„ *Krieg*, Stuttgart.
„ *Hansberg*, Dortmund.
„ *Thost*, Hamburg.
„ *Körner*, Rostock.
„ *Gluck*, Berlin.
„ *Kretschmann*, Magdeburg.
„ *Schmiegelow*, Kopenhagen.

Mitgliederliste

der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

I. Alphabetisch geordnet.

1. Dr. *Abdullah*, Mazhar, Frankfurt a. M., Univ. Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.
2. „ *Abraham*, Adolf, Köln, Habsburgerring 12.
3. „ *Abraham*, Berlin N, Prinzenallee 22.
4. „ *Abramson*, S., Riga, Nicoleistr. 39.
5. „ *Adler*, Eugen, San.-Rat, Stettin, Berliner Tor 6.
6. „ *Adler*, Herbert, Leipzig, Liebigstr. 18a, Ohrenklinik.
7. „ *Ahrendt*, Friedrich, San.-Rat, Schwerin, Schloßstr. 25.
8. „ *Ahrent*, Fritz, Düsseldorf, Bismarckstr. 9.
9. „ *Albanus*, Georg, Hamburg, Neuer Wall 16—18.
10. „ *Albert*, Ad., Sanatorium Ebersteinburg b. Baden-Baden.
11. „ *Albert*, Ohrenarzt, Flenzburg, Großestr. 3.
12. „ *Alberti*, O., Frankfurt a. M., Leerbachstr. 8.
13. „ *Albrecht*, Theodor, Halle a. S., Poststr. 14.
14. „ *Albrecht*, Walter, Professor, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Tübingen.
15. „ *Alexander*, Arth., Professor, Berlin W 50, Tauentzienstr. 9.
16. „ *Alexander*, Franz, San.-Rat., Frankfurt a. M., Annastr. 23.
17. „ *Alexander*, Gustav, Professor, Wien VIII, Skodagasse 15.
18. „ *Amersbach*, Karl, Professor, Prag, Deutsche oto-rhinol. Univ.-Klinik.
19. „ *Andereya*, Max, Generaloberarzt a. D., Hamburg, Neuer Wall 15.
20. „ *Angheleanu*, Constanta, Bukarest, Calia Victorici 143.
21. „ *Anthon*, W., Assistent der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik, Berlin-Weißensee, Woelckpromenade 2.
22. „ *Apel*, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Berlin NW 6.
23. „ *Arndt*, Georg, Neubrandenburg (Meckl.), Adolf-Friedrichstr. 10.
24. „ *Aronsohn*, Ed., Ems.
25. „ *Aschan*, Helsingfors, Georgsgatan 9.
26. „ *Ascher*, Landsberg a. W., Bismarckstr. 25.
27. „ *Assies*, Dordrecht, (Holland).
28. „ *Auerbach*, F., San.-Rat., Detmold.
29. „ *Auerbach*, Joh. Leopold, Med.-Rat, Baden-Baden, Sophienstr. 3/I.
30. „ *Augustin*, Erich, Freital-Potschappel, Am Markt 3.
31. „ *Bably* (*Ahmed*), Alexandrien, Municipalité d'Alexandria.
32. „ *Bär*, Richard, Offenbach a. M., Waldstr. 1.
33. „ *Bahr*, F., Hamborn a. Rh., Weseler Str. 30.
34. „ *Bálint-Nagy*, Stefan, Mako, C. Csanad (Ungarn), Allg. Spital St. Stefan.
35. „ *Bárány*, Robert, Professor, Upsala (Schweden).
36. „ *Bartel*, Martin, Hamburg, Hochallee 99.

37. Dr. *Bauer*, Alfons, München, Preysingstr. 27.
38. „ *Bauer*, Fritz, San.-Rat, Nürnberg, Spittlertorgraben 37.
39. „ *Bauerreiss*, Karl, Graz, Barmherzigenspital.
40. „ *Bayer*, Gleiwitz (O.-S.), Wilhelmstr. 40.
41. „ *van Bebber*, Mülheim (Ruhr).
42. „ *Beck*, Josef, Privatdozent, München, Luisenstr. 24/I.
43. „ *Beck*, Karl, Professor, Heidelberg, Brückenstr. 51.
44. „ *Beck*, Wilhelm, Assistent a. d. Landespolizei, Nürnberg, Fürtherstr. 56.
45. „ *Beckmann*, Wilhelm, Berlin, Motzstr. 68.
46. „ *Behm*, Martin, Schwerin, Anastasiastr. 2.
47. „ *von Behm*, Wolfgang, Kassel, Ständeplatz 7/I.
48. „ *Behr*, Max, Kiel, Lorentzendamm 16.
49. „ *Behrendt*, Berlin-Charlottenburg, Fasanenstr. 20.
50. „ *Behrendt*, Danzig.
51. „ *Belajeff*, Ag. Th. Moskau, Spiridonowka Nr. 11.
52. „ *Beleites*, Bernhard, Halle a. S., Cäcilienstr. 3.
53. „ *Belinow*, Professor, Sofia (Bulgarien), 6.-September-Str. 37.
54. „ *Benesi*, Oskar, Wien VIII, Lange Gasse 74.
55. „ *Benjamins*, C. E., Professor, Groningen, Verlengde Herrenweg 143.
56. „ *Bentele*, Er., Gmünd.
57. „ *Benz*, Oberstabsarzt, München, Maximilianstr. 41.
58. „ *Berberich*, Privatdozent, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
59. „ *Berger*, Wilhelm, Oberarzt, Münster i. W., Univ.-Ohrenklinik.
60. „ *Berggren*, Stur, Malmö.
61. „ *Berk*, Köln a. Rh., Gereonshof 2, Ecke Gereonsdriesch.
62. „ *Bernatzki*, San.-Rat, Neiße, Bahnhofstr. 7.
63. „ *Bernd*, Hugo, Koblenz, Schloßstr. 20.
64. „ *Bertog*, Hamburg 5, Kirchenallee 57.
65. „ *Bertsch*, Esslingen a. N., Bahnhofstr. 23.
66. „ *Besch*, Kattowitz.
67. „ *Bever*, Kempten (Allgäu), Rottenerstr. 6/II.
68. „ *Beyer*, Hermann, Professor, Berlin W 57, Bülowstr. 7.
69. „ *Beyer*, Stabsarzt a. D., Hannover, Bödeckerstr. 31.
70. „ *Biehl*, Karl, Professor, Wien VIII, Alserstr. 45.
71. „ *Biese*, Walter, Freiburg i. Br., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
72. „ *Biese*, Düsseldorf, Königsplatz.
73. „ *Bigler*, Max, St. Gallen.
74. „ *Bimler*, Hans, Dresden-A., Schloßstr., Eingang Kanzleigäßchen 1.
75. „ *Binder*, H., Singen a. H., Eckehardstr. 14.
76. „ *Binder*, Karl, Graz, Stainzerhofgasse 2.
77. „ *Binhold*, Essen-Altenessen (Ruhr), Altenessener Str. 242.
78. „ *Birke*, Görbersdorf, Kr. Waldenburg (Schlesien).
79. „ *Bispink*, Duisburg, Ludgeristr. 9.
80. „ *Björnsson*, Aalborg, Dänemark.
81. „ *Blau*, Albert, Görlitz, Konsulstr. 13.
82. „ *Blegvad*, N. Rh., Kopenhagen (Dänemark), Amagertorv 33.
83. „ *Blesius*, Mülheim (Ruhr), Kohlenkamp 15.
84. „ *Bleyl*, Nordhausen.
85. „ *Bloedhorn*, Erich, Altena, Westf., Kirchstr. 31.
86. „ *Blohmke*, Professor, Königsberg i. Pr., Copernikusstr. 7.
87. „ *Blümel*, Halle a. S., Magdeburger Str. 47.
88. „ *Blumenfeld*, Felix, Professor, Wiesbaden, Taunusstr. 4.

89. Dr. *Bock*, Erich, Berlin NW 6, Charité, Luisenstr. 13.
90. „ *Bock*, Matthias, San.-Rat, Schwerin, Elisabethstr. 24.
91. „ *Boekels*, Paul, Elbing, Friedrich-Räuberstr. 2.
92. „ *Böhm*, Wilhelm, München, Dienerstr. 21.
93. „ *Böhmer*, Alfred, Julius, Cleve, St. Antonius-Hospital, leitender Arzt der Ohrenabtlg.
94. „ *Böhmig*, E., Hofrat, Dresden-A., Prager Str. 12.
95. „ *Bökamp*, Fulda, Kurfürstenstr.
96. „ *Du Bois*, Ernst, Arzt am Diakonissenhaus Bremen, Kjehlhöcker Str. 10.
97. „ *Boldt*, H., Berlin W, Nürnberger Str. 64.
98. „ *Bolte*, Itzehoe i. H., Victoriastr. 12.
99. „ *Bondy*, Fritz, Prag II, Wenzelplatz 12 (Václavské námesti. 12).
100. „ *Bondy*, Gustav, Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 8.
101. „ *Bonfils*, Heinz, Mühlhausen i. Th., Erfurter Str. 14.
102. „ *Boenninghaus*, Georg, Professor, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
103. „ *Boenninghaus*, Georg, Breslau, Feldstr. 29.
104. „ *Boonacker*, A. A., Groningen (Holland), Heeresinget 28.
105. „ *Borchers*, Peine, Senator-Voges-Str. 3.
106. „ *Borchers*, Karl, Stade, Harburger Str. 4.
107. „ *Borelly*, Schwerin i. M.
108. „ *Boserup*, Otto, Kopenhagen, Jacobys-Allee 16 St.
109. „ *Boss*, Leo, Breslau, Glogauer Str. 29.
110. „ *Bosse*, Paul, Schwäbisch-Hall, Obere Gasse 14.
111. „ *Böwing-Treuding*, Bergedorf b. Hamburg, Kampstr. 4/II.
112. „ *Borries*, Priv.-Doz., Kopenhagen, Holsteingat 49.
113. „ *Boschan*, Felix, Wien 19, Hofzeile 29.
114. „ *Böshagen*, Elberfeld, Kasinostr. 40.
115. „ *Boskovics*, Heinrich, Klausenburg (Rumänien).
116. „ *Boethke*, Deutsch-Eylau, Hindenburgstr. 5.
117. „ *Braendlein*, Augsburg, Bahnhofstr. 12.
118. „ *Brandenburg*, Wilh., Kassel, Untere Königstr. 50.
119. „ *Brandt*, Gustav, Obergeneralarzt a. D., Magdeburg, Beaumontstr. 1.
120. „ *Brasche*, Braunschweig, Siegesplatz 1a.
121. „ *Braun*, Isidor, Wien IV, Kasernengasse 4.
122. „ *Brauner*, C., Emmerich, Bahnhofstr. 8.
123. „ *Braunschmidt*, Hamburg, Dammtor 1.
124. „ *Brecher*, G., Olmütz (Tschechoslowakei), Masarykplatz 26.
125. „ *Breckwoldt*, Hamburg, Allg. Krankenhaus St. Georg, Ohrenabteilung.
126. „ *Brenig*, Heinz, Bonn, Kaiserstr. 14.
127. „ *Brennecke*, Karl, Braunschweig, Bruchtorwall 4.
128. „ *Breuer*, Hans, Rheinhausen-Niederrhein.
129. „ *Brill*, Josef, Budapest 8, Josef Korut 27.
130. „ *Brilmeyer*, Köln, Mauritiussteinweg 106.
131. „ *Brock*, Wilhelm, Professor, Univ.-Ohrenklinik Erlangen.
132. „ *Brodt*, Karl, Bruchsal, Amalienstr. 6.
133. „ *Bruch*, Ernst, Pirna/Elbe, Bismarckstr. 9.
134. „ *Brückel*, Eugen, Stuttgart, Kalwer Str. 27.
135. „ *Brüel*, Eduard, Speyer a. Rh., Bahnhofstr. 8.
136. „ *Brüggemann*, Alfred, Professor, Gießen, Bahnhofstr. 65b.
137. „ *Brüggemann*, Hamborn-Marxloh, Weseler Str. 19.
138. „ *Brühl*, Franz, Sanatorium Schönbuch, Böblingen b. Stuttgart.
139. „ *Brühl*, Gustav, Professor, Berlin NW, Karlstr. 27/I.

140. Dr. *Brüning*, San.-Rat, Darmstadt, Wilhelminenplatz 15.
141. „ *Brüning*, Walter, Darmstadt, Wilhelminenplatz 14.
142. „ *Brünings*, W., Professor, München.
143. „ *Brunck*, Wilhelm, Charlottenburg, Savignyplatz 10.
144. „ *Brunk*, Albert, Rostock, Augustenstr. 15.
145. „ *Brunner*, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Str. 24.
146. „ *Bryant*, Ben, L., Mithoefer-Hospital, 19 Garfield Place, Cincinati, Ohio, USA.
147. „ *Büch*, Ernst, Essen, Hindenburgstr. 73.
148. „ *Buchband*, Mauritius, Wien IX, Alserstr. 4.
149. „ *Bucher*, Heidelberg, Kaiserstr. 7.
150. „ *Buchmann*, Ernst, Basel, Schönbeinstr. 21.
151. „ *Buckreuss*, Gustav, Coburg, Bahnhofstr. 29.
152. „ *Bumba*, Josef, Priv.-Doz., Oto-rhinol. Klinik, Prag II, Mikulandska 4.
153. „ *Burger*, H., Professor, Amsterdam, Keizersgracht 317.
154. „ *Busch*, Stabsarzt a. D., Spandau, Breite Str. 36.
155. „ *Buß*, Gustav, San.-Rat, Darmstadt.
156. „ *Büttner*, J., Bochum, Parkstr. 5.
157. „ *Callmeyer*, Gustav, Hannover, Schiffsgraben 47.
158. „ *Cemach*, Alexander, Wien VII, Mariahilferstr. 88a.
159. „ *Charousek*, Gg., Prag (Tschechoslowakei), Vachanské'nám 13.
160. „ *Claus*, Hans, Professor, Berlin-Charlottenburg 2, Bismarckstr. 107.
161. „ *Claus*, Georg, Privatdozent, Berlin, Blumenstr. 18.
162. „ *Cohen*, Josef, Köln-Mülheim, Prinz-Wilhelm-Str. 43.
163. „ *Cohn*, Erich, Königsberg i. Pr., Vordere Vorstadt 12/13.
164. „ *Cohn*, Felix, Leipzig, Frankfurter Str. 6.
165. „ *Cohn*, Köslin (Pommern), Markt 16.
166. „ *Cohnstädt*, Ernst, San.-Rat, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
167. „ *Cohnstädt*, Hans, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
168. „ *Cordes*, Hermann, Berlin W, Rankestr. 33.
169. „ *Cosack*, Josef, Neheim (Ruhr).
170. „ *Cürten*, Düsseldorf, Sternstr. 32.
171. „ *Dahlet*, Jena, Am Steiger 1.
172. „ *Dahmann*, Heinz, Professor, Düsseldorf, Ohren-, Nasen- u. Halsklinik der städt. Krankenanstalten.
173. „ *Dahmer*, Robert, San.-Rat, Berlin, Kurfürstendamm 235.
174. „ *Davids*, Georg, Duisburg a. Rh., Münzstr. 2 (priv. Merkatorstr. 160).
175. „ *Davidson*, Arnold, Hildesheim, Sedanstr. 37.
176. „ *Deines*, Ladislaus, Budapest, Uellöi-Straße 95.
177. „ *Démétriades*, D. St., sen., Prof., Athen, Karageorgistr. 14.
178. „ *Démétriades*, Th., D. Privatdozent, Athen, Karageorgistr. 16 (Griechenland).
179. „ *Denker*, Alfred, Professor, Geh.Med.-Rat, München, Jakob-Klarstraße 12, ptr.
180. „ *Dencker*, Hans, Frankfurt a. M., Im Trutz 10.
181. „ *Deseleare*, Eduard, Düsseldorf, Karlplatz 10.
182. „ *Deutsch*, Emil, Wien VI, Gumpendorfer Str. 93.
183. „ *Dieckmann*, Wernigerode, Teichdamm 6.
184. „ *Diederich*, Hermann, Heidenheim-Benz (Wrttbg.).
185. „ *Dierig*, Berlin, Müllerstr. 153.
186. „ *Diessbacher*, M., Meran, Prinz-Humbert-Str. 22 (Goethestr.).
187. „ *Dietze*, Generaloberarzt a. D., Dresden-A., Mosczinskistr. 1.

188. Dr. *Disse*, Eugen, Buer (Westf.), Ahornstr. 13.
189. „ *Döderlein*, Privatdozent, Berlin-Wilmersdorf, Kaiser-Allee 53.
190. „ *Dolega*, Hellmut, Leipzig, Kronprinzstr. 15/I.
191. „ *Dölger*, Robert, Mühldorf (Inn).
192. „ *Dörfer*, Hans, Brandenburg (Havel).
193. „ *Dörflein*, Osnabrück.
194. „ *Doehring*, Erich, T. Mobile/Ala, U. S. A. O'Gwym, Bldg. 201.
195. „ *Doering*, Generaloberarzt a. D., San.-Rat, Bayreuth, Opernstr. 24.
196. „ *Döring*, Hellmuth, Stargard i. P., Heiliggeiststr. 5.
197. „ *Dremmen*, Aachen.
198. „ *Dreyfuß*, Professor, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 63.
199. „ *Druckenmüller*, Georg, Wiesbaden, Große Burgstraße.
200. „ *Dünges*, August, Chemnitz.
201. „ *Dupuis*, Trier, Nordallee 26.
202. „ *Durniok*, Liegnitz, Grünstr. 16.
203. „ *Eberstaller*, Ignaz, Linz, Landstr. 61.
204. „ *Eckel*, Alfred, Bad Kreuznach, Ludendorffstr. 4.
205. „ *Eckel*, Lippstadt, Kastanien-Allee 4.
206. „ *Eckert*, Friedr., Bitterfeld, Steinstr. 7c.
207. „ *Eckert-Möbius*, Professor, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Halle.
208. „ *Eckardt*, Paul, San.-Rat, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
209. „ *Eckstein*, Emanuel, Beuthen.
210. „ *Edel*, Wilh., Burg b. Magdeburg.
211. „ *Eger*, M., Dresden-A., Lukastr. 2/I.
212. „ *Eggeling*, Nürnberg, Westtorgraben 17.
213. „ *Eggemann*, Walter, Bernburg (Saale), Auguststr. 12.
214. „ *Ehrbeck*, Viktor, Göttingen, Prinzenstr. 2.
215. „ *Ehrler*, Aschaffenburg, Weißenburger Str. 10.
216. „ *Ehrlich*, Eduard, Wien IX, Alserstr. 4, Klinik Prof. Neumann.
217. „ *von Eicken*, Professor, Berlin W 62, Lützowplatz 7.
218. „ *Einarsson*, Reykjavik (Island).
219. „ *Eiselt*, Josef, Gablonz a. N. (Tschechoslowakei), Rathausgasse 18.
220. „ *Eisinger*, Karl, Wien IX, Alserstr. 4.
221. „ *Eisner*, San.-Rat, Ratibor.
222. „ *Elsbach*, München 2, SW 2, Pettenkoferstr. 19.
223. „ *Engelhard*, San.-Rat, Harburg (Elbe).
224. „ *Engelhardt*, Ulm a. D., Olgastr. 67.
225. „ *Engelmann*, Curt, Berlin W, Nürnberger Str. 8.
226. „ *Engelmann*, Viktor, Hamburg 36, Kolonnaden 5.
227. „ *Engvall*, Gustaf, Upsala (Schweden), Univ.-Ohrenklinik.
228. „ *Ense*, Paul, Soest, Markt 8.
229. „ *Eppenheim*, Oppeln, Krakauer Str. 41.
230. „ *Erczy*, Nicol., Budapest VIII, Nepszinhaz utca 22.
231. „ *Erdélyi*, Alexander, Budapest (Ungarn), Klotildgasse 22.
232. „ *Erdélyi*, Jenö, Szeged (Ungarn).
233. „ *Erlanger*, Paul, Ulm a. D., Promenade 7.
234. „ *Esch*, Professor, Leipzig, Wiesenstr. 6.
235. „ *Eschenauer*, R., Krefeld, Ostwall 47.
236. „ *Eschle*, Karlsruhe, Kronenstr. 23.
237. „ *Eschweiler*, Rudolf, Professor, Bonn a. Rh., Hohenzollernstr. 21.
238. „ *Espenschied*, R., Generaloberarzt a. D., Ludwigsburg, Bismarckstr. 32.
239. „ *Evers* jun., Reichenbach (Vogtl.).

240. Dr. *Fabian*, San.-Rat, Mülheim-Ruhr).
241. „ *Fabry*, Franz, Ludwigshafen a. Rh., Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
242. „ *Falk*, Alfred, München, Maximilianstr. 2.
243. „ *Federschmidt*, Herm., Nürnberg, Äußere Bayreuther Str. 31.
244. „ *Feiler*, Malvin, Frankfurt a. M., Königstr. 80.
245. „ *Feldmann*, Bremen, Breiter Weg 4.
246. „ *Feldmann*, Hannover, Am Schiffgraben 14.
247. „ *Felgner*, Claus, Altona/Elbe, Behnstr. 77.
248. „ *Fellenz*, Anton, Neuwied.
249. „ *Fellenz*, Hans-Leo, Kassel, Obere Königstr. 13 (Merkurhaus).
250. „ *Fendel*, Reichenbach i. Schl.
251. „ *Feuchtinger*, Rudolf, Wien, Pfeilgasse 35.
252. „ *Fialowszky*, Béla, Budapest VIII, Prater Gasse 59b.
253. „ *Filbry*, Friedrich, Geh. San.-Rat, Koblenz, Neustadt 10.
254. „ *Fimmen*, Chemnitz, Kronenstr. 1.
255. „ *Finder*, Georg, Professor, Berlin W 50, Augsburger Str. 38.
256. „ *Finemann*, Gösta, Gefle (Schweden).
257. „ *Fischer*, C. C., Reg.-Med.-Rat, Königsberg i. Pr., Hufenallee 60.
258. „ *Fischer*, Josef, Wien IV, Belvederegasse 11.
259. „ *Fischer*, Rudolf, Regensburg, Frühlingstr. 2.
260. „ *Fischer*, Rudolf, Teplitz-Schönau, Uherrstr. 2.
261. „ *Fischer*, Vincenz, München, Silberhornstr. 9 I.
262. „ *Flatau*, Th., Professor, San.-Rat, Berlin W, Potsdamer Str. 113, Villa 3.
263. „ *Fleck*, Frankfurt a. M., Kaiserstr. 67/I.
264. „ *Flehinger*, B., München, Zieblandstr. 22/I, Ecke Augustenstr.
265. „ *Fleischhauer*, Zwickau/Sa., Bahnhofstr. 23.
266. „ *Fleischmann*, Láslo, Budapest, Alkotmánygasse 4.
267. „ *Fleischmann*, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Savignystr. 6.
268. „ *Fleischner*, Josef, Prag II (Tschechoslowakei), Wenzelsplatz 17.
269. „ *Fließ*, Hugo, Berlin W 30, Motzstr. 63.
270. „ *Fluss*, Otto, Hradec Král. II. Č. S. R.
271. „ *Fodor*, Leo, Pecs (Fünfkirchen).
272. „ *Forschner*, Leo, Wien I, Bösendorfer Str. 9.
273. „ *Förster*, Bremen, Steffensweg 74/76.
274. „ *Foß*, E., Dessau, Askanische Str. 136.
275. „ *Fotic*, Milan, Belgrad, S. H. S. Univ.-Ohrenklinik.
276. „ *Frank*, Gg. Paul, Kassel, Spohrstr. 4.
277. „ *Franke*, Heinrich, Lauban i. Schlesien, Kerzdorfer Str. 7.
278. „ *Franke*, Martin, Merseburg, Hallesche Str. 25.
279. „ *Fränkel*, Adolf, Mainz, Kaiserstr. 25.
280. „ *Fränkel*, Walter, Chemnitz, Johannisplatz 14.
281. „ *Franz*, Hans, Offenbach, Straße der Republik 74.
282. „ *Fremel*, Franz, Wien IX, Klinik Neumann, Alserstr. 4.
283. „ *Frenzel*, Helmuth, Glauchau, Scherbergstr. 19.
284. „ *Frenzel*, Privatdozent u. Oberarzt d. Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Köln/Rh.
285. „ *Frese*, München, Max-Weber-Platz 4a.
286. „ *Frese*, Professor, Halle a. S., Mühlweg 45.
287. „ *Frey*, Hugo, Professor, Wien IX, Maria-Theresia-Str. 3.
288. „ *Freystadl*, Bela, Budapest VI, Andrassystr. 23.
289. „ *Freytag*, Richard, Magdeburg, Kaiserstr. 95.
290. „ *Friedberg*, Walter, Erfurt, Bahnhofstr. 35/36.
291. „ *Friedhofen*, Koblenz, Kirchstr. 5.

292. Dr. *Friedrich*, Plauen i. Vgtl., Windmühlenstr. 32.
293. „ *Friederichs*, Ulm a. D., Olgastr. 2.
294. „ *Friederichs*, Wilhelm, San.-Rat, Herne i. W.
295. „ *Friedmann*, Frau Ilona, Budapest, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
296. „ *Fritze*, Werner, Bad Hersfeld, Ob.-Hessen, Am Weinberg 19.
297. „ *Fritzler*, Düsseldorf/Rh. Kreuzstr. 42.
298. „ *Frohn*, Paul, Stuttgart, Marienhospital, Hals-, Nasen-, Ohrenabteilung.
299. „ *Frohwein*, Otto, Würzburg, Univ.-Ohrenklinik.
300. „ *Froning*, Wesel.
301. „ *Frühwald*, V., Wien IX, Alserstr. 18.
302. „ *Fugmann*, Wilhelm, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
303. „ *Gabriel*, Breslau, Allerheiligen Hospital.
304. „ *Galluser*, St. Gallen, Oberer Graben 31.
305. „ *Gál*, Ernst, Uzhorod (Ungvar), Tschechoslowakei, Telekigasse 1.
306. „ *van Gangelen*, G., Haag, Sweelinckstraat 144.
307. „ *Gangl*, Olga, Graz, Volontärärztin a. d. Univ.-Ohrenklinik.
308. „ *Ganter*, Benrath b. Düsseldorf, Schloßallee 37.
309. „ *Gärtner*, R., Worms, Siegfriedstr. 24.
310. „ *von Gaessler*, Bernhard, Hagen i. W., Südstr. 15.
311. „ *Gahrmann*, Franz, Lübeck, Friedrich-Ebert-Platz.
312. „ *Gaßner*, Walter, Fürth i. Bayern, Schwabacherstr. 34/II.
313. „ *Gastpar*, Robert, Würzburg, Sofienstr. 20.
314. „ *Gatscher*, Siegfried, Privatdozent, Wien IX, Ferstelgasse 5.
315. „ *Gauderer*, Ludwig, Riga (Lettland), Freiheitsstr. 31.
316. „ *Gauderer*, Edmund, Riga, Freiheitsstr. 17.
317. „ *Geige*, Berlin W. 62, Lutherstr. 49.
318. „ *Gentzsch*, Kurt, Hameln i. W., Deisterstr. 2.
319. „ *Genz*, Fritz, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
320. „ *Gerlach*, Dresden, Canalettostr. 24.
321. „ *Germán*, Tibor, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik Budapest IV, Korona-herceg utca 7.
322. „ *Gerst*, Nürnberg, Königstr. 57.
323. „ *Gerster*, Julius, Basel, Falknerstr. 12.
324. „ *Geyer*, Fritz, Oldenburg, Bahnhofstr. 6.
325. „ *Gidionsen*, Düsseldorf, Graf-Adolfstr. 22.
326. „ *Giegerich*, Gg., Landshut a. d. Isar, Altstadt 300.
327. „ *Gießwein*, Privatdozent, Elbing, Fleischerstr. 1.
328. „ *Gittermann*, Wilhelm, Freiburg i. Br. Rheinstr. 15.
329. „ *Gillitzer*, Franz Xaver, Amberg, O.-Pf., Bahnhofstr. C 31.
330. „ *van Gilse*, P. H. G., Leyden (Holland), Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.
331. „ *Glas*, Emil, Professor, Wien I, Schottenring 10.
332. „ *Glasscheib*, Adolf, Wien XII, Schönbrunner Str. 220.
333. „ *Gläsner*, Paul, Hirschberg (Riesengebirge).
334. „ *Gleitz*, Torgau (Elbe), Bahnhofstr. 3.
335. „ *Gley*, Lüneburg, Wandrahmstr. 14.
336. „ *Gluck*, Th., Professor, Geh. San.-Rat, Berlin W, Tauentzienstr. 8. (Ehren-mitglied.)
337. „ *Goerdt*, Bochum, Bongardstr. 25.
338. „ *Goerke*, M., Breslau, Gartenstr. 43.
339. „ *Goez*, Walter, Heilbronn, Friedenstr. 29.
340. „ *Goldberger*, Karl, Wien I, Marc Aurelstr. 5.
341. „ *Goldmann*, Rudolf, Iglau (Mähren), Bahnhofstr. 10.

342. Dr. *Goldschmidt*, O., Aachen, Wilhelmstr. 62.
343. „ *Golemanow*, Alexander, Sofia, Patriarch-Eftini 73, Oberass. d. Univ.-Ohrenklinik.
344. „ *Gomperz*, Professor, Wien I, Falkestr. 3.
345. „ *Görg*, August, Bonn, Kronprinzenstr. 43.
346. „ *Górny*, Jan, Kattowitz.
347. „ *Gosepath*, Ewald, Herten i. Westf., Kaiserstr. 39.
348. „ *Grabowski*, Köln a. Rh., Hohenzollernring 93.
349. „ *Graetz* Frankfurt a. M., Professor, Oberarzt der Univ.-Ohrenklinik, Schwanthalerstr. 72.
350. „ *Grahe*, Schweinfurt, Luitpoldstr. 1.
351. „ *Granier*, Oberstabsarzt a. D., Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 13.
352. „ *Graupner*, Berlin, Tauentzienstr. 20.
353. „ *Gravemann*, Bielefeld, Niederwall 14b.
354. „ *Gravenhorst*, Friedrich, Bremerhaven.
355. „ *Greuel*, Hans, München, Rosental 2/3.
356. „ *Grevers*, Gerh., Neuß, Kanalstr. 7.
357. „ *Grießmann*, Bruno, Nürnberg, Königstr. 25.
358. „ *Groos*, Fritz, Darmstadt, Herdweg 91.
359. „ *Grosheintz*, Basel, Socinstr. 1a.
360. „ *Grossfuß*, Marine-Oberstabsarzt, Kiel, Reventlow-Allee 20.
361. „ *Großkopf*, San.-Rat, Herford.
362. „ *Grossmann*, Benno, Assistent, Univ.-Ohrenklinik, Wien IX, Alserbachstr. 1.
363. „ *Großmann*, Fritz, Professor, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 213.
364. „ *Großmann*, Gustav Adolf, Neumünster in Holstein, Kuhberg 27.
365. „ *Grünberg*, Karl, Professor, Bonn, Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
366. „ *Grünfeld*, Arnold, Gattendorf, Burgenland (Österreich).
367. „ *Grünthal*, Ernst, Breslau, Reuschestr. 8.
368. „ *Gruner*, Potsdam, Ebräerstr. 9.
369. „ *Grüning*, Kurt, Schweidnitz, Untere Wilhelmstr. 2.
370. „ *Gugenheim*, Nürnberg, Königstr. 26.
371. „ *Gummich*, Glogau.
372. „ *Gumperz*, R., Mannheim, L 10/10.
373. „ *Günther*, Carl, Mainz, Schulstr. 38.
374. „ *Günther*, Kurt, Stabsarzt, Ludwigsburg, Stuttgarter Str. 12.
375. „ *Güssow*, Breslau, Viktoriastr. 105.
376. „ *Güttich*, A., Professor, Köln, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik Lindenburg, Hardefußstr. 7.
377. „ *Guttmann*, Arthur, Breslau, Gartenstr. 54.
378. „ *Gutzmann*, H., Berlin-Zehlendorf (Mitte), Auguststr. 29.
379. „ *von Gyergyay*, Professor, Cluy-Kolozsvár (Klausenburg), Rumänien, Sincaistr. 21.
380. „ *Haag*, Bern, Studerhaus.
381. „ *Haaß*, Erich, Mannheim P 57/7.
382. „ *Habermann*, Professor, Hofrat, Graz, Lessingstr. 12. (Ehrenmitglied.)
383. „ *Hach*, Herbert, Riga, Reimerstr. 1 W. 9.
384. „ *Hachenberg*, Neuwied a. Rh., Bismarckstr. 19.
385. „ *Hagel*, Münster i. Westf.
386. „ *Hagemann*, Hamburg 20, Eppendorferlandstr. 42.
387. „ *Hager*, Konrad, Gotha.
388. „ *Haike*, Professor, Berlin W, Tauentzienstr. 7b.
389. „ *Hainebach*, Heinrich, Mainz, Christophplatz 2.

390. Dr. *Hajek*, Markus, Professor, Wien IX, Beethovengasse 6.
391. „ *Halle*, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 211.
392. „ *Hambloch*. Hans, Düsseldorf, Moorenstr. 5.
393. „ *Haenel*, Walter, Dresden-A., Prager Str. 30.
394. „ *Haenisch*, Harry, Kiel, Holstenstr. 53.
395. „ *Haenlein*, Berlin-Wilmersdorf W 50, Nürnberger Platz 3.
396. „ *Hannemann*, B., Rostock, Kaiser-Friedrich-Str. 1.
397. „ *Hansberg*, Friedrich Wilhelm, Geh. San.-Rat, Dortmund. (Ehrenmitglied.)
398. „ *Hanse*, Willy, Leipzig, Univ.-Ohrenklinik, Liebigstr. 18a.
399. „ *Hansen*, San.-Rat, Altona (Elbe), Eggers-Allee 13.
400. „ *Hansen*, Annemarie Erna, Altona, Eggers-Allee 13.
401. „ *Hanszel*, Fr., Regierungsrat, Wien I, Stadiongasse 6.
402. „ *Hapke*, San.-Rat, Mühlhausen (Thüringen).
403. „ *Happe*, Essen-Borbeck, Rechtstr. 17.
404. „ *Harmer*, L., Professor, Wien VIII, Wickenburggasse 17.
405. „ *Harms*, Wilhelmshaven, Victoriastr. 1.
406. „ *Harnisch*, Kurt, Magdeburg, Otto v. Guerickestr. 12.
407. „ *Harpe*, Dresden, Freiberger Str. 134.
408. „ *Hartmann*, Arthur, Professor, Geh. San.-Rat, Heidenheim (Württemberg). (Ehrenmitglied.)
409. „ *Hartmann*, Edgar, Ravensburg (Württemberg).
410. „ *Hartung*, Brieg (Bez. Breslau), Piastenstr. 10/II.
411. „ *Haslinger*, Franz, Wien IX, Lazarettgasse 14.
412. „ *Haus*, Rudolf, Frankfurt a. M., Feuerbachstr. 11.
413. „ *Haymann*, Ludwig, Professor, Innsbruck, Ohren-Nasen-Halsklinik.
414. „ *Heberle*, Ulm a. D., Heinestr. 76 ptr.
415. „ *Hechinger*, Julius, Nürnberg, Königstr. 33/34.
416. „ *Hedderich*, Ludwig, Augsburg.
417. „ *Heermann*, Josef, San.-Rat, Essen (Ruhr), Hindenburgstr. 102.
418. „ *Heermann*, Hans, Essen (Ruhr), Hindenburgstr. 102.
419. „ *Hegener*, Julius, Professor, Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
420. „ *Heims-Heymann*, Paul, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin W, Kurfürstenstraße 25. (Ehrenmitglied.)
421. „ *Hein*, Zeitz, Richterstr. 14.
422. „ *Heindl*, Adalbert, Regierungsrat, Wien IV, Argentinierstr. 2.
423. „ *Heine*, F., Stendal, Bahnhofstr. 43.
424. „ *Heinekamp*, Rudolf, Düsseldorf, Jakobistr. 1.
425. „ *Heinen*, Gerhard, M.-Gladbach, Bismarckstr. 83.
426. „ *Heinrichs*, Hugo, Dortmund.
427. „ *Heinzemann*, Paul, Magdeburg, Breiter Weg 12.
428. „ *Heise*, Georg, Tübingen, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
429. „ *Helbig*, Bruno, Hannover-Linden, Posthornstr. 30/I.
430. „ *Helf*, Theodor, Bochum i. W., Josephinenstr. 40.
431. „ *Heller*, Josef, Brünn, Jizdarenska 2 (Reitschulgasse 2).
432. „ *Heller*, Oskar, Wien.
433. „ *Hellmann*, Karl, Priv.-Doz., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Würzburg.
434. „ *Hellmann*, Ludwig, Würzburg, Kaiserstr. 27.
435. „ *van den Helm*, J. J., Amersfoort.
436. „ *Helmke*, K., Moers, Martinsstift.
437. „ *Henke*, Professor, Königsberg, Haarbrücker Str. 14.
438. „ *Hennes*, Halle a. d. S., Große Steinstr. 20.
439. „ *Hennig*, Albert, Heidelberg, Schlosserstr. 1.

440. Dr. *Henning*, John Eno, Harburg/Elbe, Neue Str. 34 I.
441. „ *Henrich*, Theodor, Ohligs (Rh.), Mittelstr. 26.
442. „ *Henrici*, Aachen, Wilhelmstr. 80.
443. „ *Henschke*, E., Berlin-Neukölln, Bergstr. 57.
444. „ *Hensel*, Charlotte, Chemnitz, Weststr. 78.
445. „ *Hensel*, Oberstabsarzt, Frankfurt a. d. O., Große Scharrnstr. 16/17.
446. „ *Herbst*, Walter, Klagenfurt, Kramergasse 1.
447. „ *Herchner*, Altona, Elbe, Moltkestr. 75.
448. „ *Herrmann*, Elberfeld, Königstr. 701.
449. „ *Herrmann*, Privatdozent, Gießen, Ohrenklinik.
450. „ *Herzfeld*, J., Professor, Berlin W, Genthiner Str. 12.
451. „ *Herzog*, H., Professor, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Münster i. Westf.
452. „ *Hessberg*, Freiherr von und zu, Gera-R., Hindenburgplatz 4.
453. „ *Hesse*, Walter, Königsberg (Pr.), Lavendelstr. 2.
454. „ *Hesterberg*, Hagen i. W., Bahnhofstr. 42.
455. „ *Heßling*, Karl, Dortmund-Hörde, Bollwerkstr. 6.
456. „ *Heüveldop*, F., Düsseldorf, Wagnerstr. 4/6.
457. „ *Heydenreich*, Emden (Ostfriesland).
458. „ *Hieber*, Alfred, Konstanz, Salmannsweiler Gasse 2.
459. „ *Hild*, Hermann, Nordhausen, Grimmel-Allee 50.
460. „ *Hiltermann*, Passau, Bahnhofstr. 2.
461. „ *Hinsberg*, Professor, Breslau, Tiergartenstr. 53.
462. „ *Hirsch*, A., Neuruppin, Schinkelstr. 5.
463. „ *Hirsch*, Cäsar, Stuttgart, Tübinger Str. 11.
464. „ *Hirsch*, Martin, Allerheiligen-Hospital, Breslau.
465. „ *Hirsch*, O., Privatdozent, Wien VIII, Josefstädterstr. 21.
466. „ *Hirsch*, M., Frankfurt a. M., Lange Str. 18.
467. „ *Hirsch*, Leupold, Heidelberg, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
468. „ *Hirschland*, Leo, Wiesbaden, Bismarckplatz 5.
469. „ *Hirschmann*, Alfred, Berlin W, Nürnberger Str. 7.
470. „ *Hoekstra*, K. A., Arnhem (Holland).
471. „ *Hofer*, Gustav, Privatdozent, Wien IX/2, Lazarettgasse 14.
472. „ *Hofer*, Ignaz, Privatdozent, Wien III, Neulinggasse 28.
473. „ *Hoffmann*, Franz, Halle a. S., Preußenweg 14.
474. „ *Hoffmann*, Richard, Professor, Dresden, Reichsstr. 21 II.
475. „ *Hofmann*, Döbeln i. Sa., Körnerplatz 7.
476. „ *Hofmann*, Fritz, Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 63.
477. „ *Hofmann*, Lotar, Wien I, Karlsplatz 2.
478. „ *Hofvendahl*, Agda, Fräulein, Stockholm, Krunkebergstirg 15.
479. „ *Höhfeld*, Waldemar, Velbert/Rhld., Poststr. 10.
480. „ *Holmgren*, Gunnar, Professor, Stockholm, Ericksberggaten 1a.
481. „ *Hoechstetter*, Fedor, Nürnberg, Königstr. 26.
482. „ *Holm*, Erich, Witten a. d. R., Bismarckstr. 13.
483. „ *Hollweg*, Ernst, München-Gladbach, Karlstr. 9.
484. „ *Holterhoff*, Adolf, Godesberg a. Rh.
485. „ *Homburger*, Fritz, Berlin S 6, Wiener Str. 20.
486. „ *Honneth*, Essen-West, Altendorfer Str. 262.
487. „ *Hopmann*, Eugen, Köln a. Rh., Hohenzollernring 52.
488. „ *Horchler*, Köln a. Rh., Sachsenring 34.
489. „ *Hosch*, Peter Hans, Basel, Marktplatz 18.
490. „ *Huber*, Ernst, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 185.

491. Dr. *Huber*, Richard, München, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Pettenkoferstr. 4a.
492. „ *Hübner*, Rudolf, Leipzig, Fockestr. 9.
493. „ *Hübner*, San.-Rat, Stettin, Lindenstr. 3.
494. „ *Huenges*, Krefeld, Ostwall 100.
495. „ *Huizinga*, E., Oberarzt der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Groningen (Holland), Noorderhaven N 7.
496. „ *Hülsenbeck*, Gevelsberg (Kreis Schwelm, Preußen).
497. „ *Hünermann*, Düsseldorf, Moorenstr. 5.
498. „ *Hussl*, Thomas, Innsbruck, Museumstr. 29.
499. „ *von der Hütten*, Professor, Düsseldorf, Bahnstr. 22.
500. „ *Hutter*, F., Wien I, Spiegelgasse 2.
501. „ *Hvidt*, Christian, Kolding (Dänemark).
502. „ *Ijzerman*, A. I., Amsterdam (Holland), J. V. Brouwersplein 16.
503. „ *Imhofer*, Professor, Prag, Palackygasse 12.
504. „ *Isemer*, Franz, Grünberg (Schlesien).
505. „ *Isemer*, Professor, Braunschweig, Theaterwall 3/I.
506. „ *Ittmann*, Mainz, Emmeranstr. 32.
507. „ *Jacobsohn*, Erfurt, Anger 63.
508. „ *Jacoby*, Hamburg, Kolonnaden 18.
509. „ *Jaehne*, Halle a. d. S., Poststr. 6.
510. „ *Jankoff*, Georg, Sofia (Bulgarien), Lomska 20.
511. „ *Jansen*, Albert, Berlin W 10, Viktoriastr. 6.
512. „ *Janssen*, Eisleben.
513. „ *Janssen*, Johann, Fürstenwalde (Spree), Promenadenstr. 9
514. „ *Jauerneck*, Köpenick, Berliner Str. 1.
515. „ *Jenssen*, Erich, Ludwigshafen a. Rh.
516. „ *Johow*, Johannes, Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Str. 92/94.
517. „ *John*, Hamburg, Flemmingstr. 9.
518. „ *Jordan*, Arnold, Lörrach (Baden).
519. „ *Josef*, Max, Stettin, Bismarckstr. 28.
520. „ *Jung*, Georg, Privatdozent, Breslau, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
521. „ *Junger*, Imre, Marmarossziget (Rumänien), Strada Josif Gabor.
522. „ *Jungherr*, E., Eisenach, Goethestr. 3.
523. „ *Just*, J. W., Dresden, Liebigstr. 8.
524. „ *Kaendler*, Leipzig, Promenadenstr. 17.
525. „ *Kafemann*, Albert Wilhelm, Hamburg, Hagenau 61.
526. „ *Kahler*, Otto, Professor, Freiburg i. Br., Karlstr. 75.
527. „ *Kahsnitz*, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 14.
528. „ *Kaiser*, Königsberg/Pr., Univ.-Ohrenklinik.
529. „ *Kaiser*, Rudolf, Görlitz, Postplatz 14/15.
530. „ *Kallusky*, Senftenberg (Niederlausitz), Albertstr. 7.
531. „ *Kalocsay*, Geza, Budapest, Kalman u. 16.
532. „ *Kander*, Karlsruhe, Amalienstr. 81.
533. „ *Karrenstein*, Spandau, Schönwalder Str. 7.
534. „ *Karrer*, Stralsund, Tribseerstr. 30.
535. „ *Katz*, Ludwigshafen a. Rh., Bismarckstr. 40.
536. „ *Katz*, Fritz, Berlin NW. 6, Luisenstr. 11.
537. „ *Katzschmann*, Hindenburg i. Schl., Dorotheenstr. 25.
538. „ *Kaufmann*, Karl, Wehrawald (Todtmoos).
539. „ *Kayser*, Richard, San.-Rat, Breslau, Höfgenstr. 12.

540. Dr. *Kayser*, Richard, Hamburg 36, Kolonnaden 45.
541. „ *Keen*, John, A., Leicester (England) 11 De Montford-Street.
542. „ *Kees*, Ottmar, Aschaffenburg.
543. „ *Keil*, Reichenberg (Böhmen), Bahnhofstr. 38.
544. „ *Keimer*, San.-Rat, Castrop.
545. „ *Kelemen*, Georg, Privatdozent, Budapest IV, Réaltanoda- U. 9.
546. „ *Kellermann*, Emil, Budapest V, Bankgasse 4.
547. „ *Kepes*, Paul, Budapest, Nador. u. 18.
548. „ *Kessel*, Stuttgart, Marienstr. 14.
549. „ *Keßler*, W., Berlin-Schlachtensee, Eitel-Fritzstr. 17.
550. „ *Kessler*, Heinrich, Stuttgart, Schwabstr. 106.
551. „ *Kerekes*, Georg, Budapest VIII, Thökölystr. 87.
552. „ *Kias*, Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 11.
553. „ *Kickhefel*, Gustav, Frankfurt a. M., Untermain-Anlage 6, I. St.
554. „ *Kindler*, Werner, Privatdozent, Leit. Arzt der Hals-Nasen-Ohrenabteilung der städt. Krankenanstalten Solingen, Kölner Str. 147 (Am Mühlenplatz).
555. „ *Kirchner*, O., Gelsenkirchen (Rheinland).
556. „ *Kirchner*, Wilhelm, Professor, Würzburg, Tröltschstr. 9. (Ehrenmitglied.)
557. „ *Kirschner*, J., Berlin-Schöneberg, Martin-Luther-Str. 11.
558. „ *Klare*, Philipp, Düsseldorf, Friedrichstr. 81.
559. „ *Klaue*, Leopoldshall bei Staßfurt, Grenzstr. 6.
560. „ *Kleineberg*, Bielefeld, Herforder Str. 12.
561. „ *Kleinheinz*, Otto, Stolp i. Pommern, Langestr. 62.
562. „ *Kleinschmidt*, Höchst a. M., Ebert-Allee 9.
563. „ *Klestadt*, Professor, Breslau 16, Kaiser-Wilhelm-Str. 29.
564. „ *Kleyensteuber*, Wilhelm, Kassel, Wolfsschlucht 17.
565. „ *de Kleyn*, Utrecht, Maliebaan 8.
566. „ *Klingel*, Karl, San.-Rat, Elberfeld, Bankstr. 20.
567. „ *Klinger*, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 19.
568. „ *Klugkist*, H. Stolp (Pommern), Bismarckplatz 20.
569. „ *Knick*, Professor, Leipzig, Floßplatz 26.
570. „ *Knorr*, Hof (Oberfranken) a. d. S., Bismarckstr. 40.
571. „ *Kobrak*, Franz, Professor, Berlin, Kirchstr. 52.
572. „ *Kobrak*, Heinrich, Münster, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Westring 1.
573. „ *Koch*, Adolf, San.-Rat, Hohenlychen (Kreis Templin).
574. „ *Koch*, Hermann, San.-Rat, Bernburg.
575. „ *Koch-Bergemann*, San.-Rat, Generaloberarzt a. D., Bad Sachsa (Südharz).
576. „ *Koch*, Philipp, Bamberg, Luitpoldstr. 11.
577. „ *Koebel*, Friedrich, Geh. Hofrat, Stuttgart, Lange Str. 16.
578. „ *Kofler*, Karl, Dozent, Wien IX, Spitalgasse 31.
579. „ *Köhler*, Ernst, Magdeburg, Editharing.
580. „ *Kohn*, Julius, Trautenau (Tschechoslowakei), Uniongasse 34.
581. „ *Koellreutter*, W., Karlsruhe i. B., Kriegsstr. 49.
582. „ *Kolisch*, Erich, Bratislava Größlinggasse 34.
583. „ *Kölling*, Krefeld, Stephanstr. 23.
584. „ *Konietzko*, Bremen, Dobbenweg 2.
585. „ *Konietzko*, Ernst, Bremen, Dobbenweg 2.
586. „ *König*, C. H., Bremen, Gerhardstr. 10.
587. „ *Königsfeld*, Breslau, Allerheiligen-Hospital.

588. Dr. *Königsmann*, Leonhard, Offenburg.
589. „ *Körner*, Otto, Geh. Med.-Rat, Professor, Rostock, Friedrich-Franz-Straße 65. (Ehrenmitglied.)
590. „ *Kost*, Karl Maria, Koblenz, Kurfürstenstr. 43.
591. „ *Kottenhahn*, Hermann, Nürnberg, Fleischbrücke 10.
592. „ *Kraemer*, Marine-Generalarzt, Kiel, Marinelazarett.
593. „ *Krainz*, Wilfried, Privatdozent, Assistent a. d. Otolaryngologischen Klinik Innsbruck.
594. „ *Kramer*, Georg, Görlitz, Berliner Str. 56.
595. „ *Kramm*, Hermann, Sanitätsrat, Berlin-Friedenau, Kaiserallee 61/62.
596. „ *Krampitz*, Breslau, Tauentzienplatz 11.
597. „ *Kraßnig*, Primarius d. Ohren- u. Kehlkopf-Abteilung im Krankenhaus Graz-West, Elisabethinergasse 2.
598. „ *Krebs*, Georg, San.-Rat, Hildesheim, Zingel 3.
599. „ *Krepuska*, Stephan, Budapest VIII, Reviczky U. 4.
600. „ *Krepuska*, Geza, Professor, Budapest VIII, Reviezky U. 4.
601. „ *Kretschmann*, Fr., Professor, Geh. San.-Rat, Magdeburg, Zollstr. 5. (Ehrenmitglied.)
602. „ *Kretz*, Max, Kaiserslautern.
603. „ *Kriebel*, Primärarzt am Diakonissenhaus Breslau, Blücherplatz 3.
604. „ *Krieg*, Arnold, Stuttgart, Königstr. 53/II.
605. „ *Krieg*, Eberhard, Stuttgart, Silberburgstr. 193.
606. „ *Krieg*, Robert, Geh. Hofrat, Stuttgart. (Ehrenmitglied.)
607. „ *Kroeber*, Walter, Weißenfels a. S., Benditzstr. 6.
608. „ *Krug*, Max, Schwelm i. Westf., Wagner-Str. 33.
609. „ *Krüger*, Hamburg-Eppendorf, Univ.-Ohrenklinik.
610. „ *Kronenberg*, E., Solingen, Katternberger Str. 24.
611. „ *Krumbein*, C., Nordhorn, Grafschaft Bentheim, Pr. Hannover.
612. „ *Krumbein*, R., Generaloberarzt a. D., Wandsbek, Löwenstr. 31.
613. „ *Krumhaar*, Fr., Gotha, Friedrichstr. 24.
614. „ *Krummel*, F., Marburg/Lahn, Univ.-Ohrenklinik.
615. „ *Kubie*, Alfred, Pardubice (Tschechoslowakei), Masarykora 512.
616. „ *Kubo*, Morimi, Professor, Vorstand d. kaiserl. Univ.-Ohren-, Nasen- u. Halsklinik Kinshu zu Fukuoka (Japan).
617. „ *Kühne*, Cottbus, Kaiserstr. 69a.
618. „ *Kuhlmann*, Münster (Westf.), Windthorststr. 9.
619. „ *Kümmel*, Werner, Geh. Rat, Prof., Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 48.
620. „ *Küpper*, Offenbach a. M., Straße der Republik 47.
621. „ *Küster*, Gustav, Luckenwalde, Breitestr. 3.
622. „ *Kuttner*, Arthur, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin, Lützowplatz 6.
623. „ *Laas*, San.-Rat, Frankfurt a. d. O.
624. „ *Lackner*, Memel.
625. „ *Lambrakis*, B. G., Chicago Ill. 55, Washington St., Suite 1447—49 Pittfield Building,
626. „ *Lampe*, Otto, Leipzig, Inselstr. 2.
627. „ *Landwehrmann*, Kiel, Legienstr. 12.
628. „ *Lange*, Georg, Berlin W. 15, Fasanenstr. 32.
629. „ *Lange*, H., Lüdenscheid, Poststr. 15.
630. „ *Lange*, Marineoberstabsarzt, Kiel, Feldstr. 77.
631. „ *Lange*, W., Professor, Leipzig, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Liebigstraße 18a.
632. „ *Langenbeck*, Bernhard, Leipzig-Schönefeld, Zittauerstr. 18.

633. Dr. *Langreuter*, Heilbronn (Neckar), Kaiserstr. 35.
634. „ *Lattermann*, Erich, Berlin, Kirchstr. 24.
635. „ *Laub*, Ladislaus, Budapest VI, Liszt Ferencz-tér 15, Ordinarius f. Hals- u. Nasenkrankheiten im St. Margaretenspital, Budapest.
636. „ *Lauer*, Alexander, Krakau, Potockiego 13.
637. „ *Lautenschläger*, Berlin, Kurfürstendamm 202.
638. „ *Laval*, Paul, Magdeburg, Victoriastr. 7.
639. „ *Laverentz*, Erich, Oldenburg, Heiligenstr. 1a.
640. „ *Lazarus*, Nürnberg, Königstr. 31/I.
641. „ *Lederer*, Ludwig, Dresden, Scheffelstr. 2.
642. „ *Ledermann*, P., Breslau, Schweidnitzer Str. 43a.
643. „ *Lehmann*, Hannover, Sophienstr. 1a.
644. „ *Lehmann*, Fritz, Mainz, Große Bleiche 45.
645. „ *Lehmann*, Richard, Berlin, Frankfurter Allee 290.
646. „ *Lehr*, Georg, Hamburg, Kolonnaden 15.
647. „ *Leicher*, Hans, Privatdozent, Frankfurt a. M., Forsthausstr. 34.
648. „ *Leichsenring*, E., Hamburg, Glockengießerwall 6.
649. „ *Leidler*, Rudolf, Privatdoz., Wien IX, Klinik Prof. Hajek, Lazarettgasse 14.
650. „ *Leineweber*, Hildesheim, Pepperworth 13.
651. „ *Leipen*, O., Baden bei Wien, Theresiengasse 8.
652. „ *van Lennep*, Zutphen (Holland).
653. „ *von Lénárt*, Zoltan, Professor, Direktor der Univ.-Nasen-Halsklinik, Budapest IV, Ferenc József-rakpart 25.
654. „ *Leupelt*, Adolf, Warnsdorf (Böhmen).
655. „ *Leuwer*, Karl, Bonn a. Rh., Kölnstr. 82.
656. „ *Levy*, Else, Berlin W 30, Maassenstr. 22.
657. „ *Lewin*, Berthold, Spezialarzt f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke, Berlin W 15, Kaiserallee 216.
658. „ *Lewin*, Reinhart, Meiningen, Steinweg 7 part.
659. „ *Lewy*, A., San.-Rat, Frankfurt a. d. O., Bischofstr. 15.
660. „ *Lewy*, W., Bad Reichenhall, Villa Maria Viktoria, Rinckstr. 3.
661. „ *Lewy*, Bonn a. Rh.
662. „ *Liebau*, Reg.-Med.-Rat, Stettin, Turnerstr. 38.
663. „ *Lieberknecht*, Wilhelm, Berlin-Schlachtensee, Adalbertstr. 20.
664. „ *Liebermann*, Hans, Gleiwitz, Wilhelmstr. 5.
665. „ *Lieschke*, Gottfried, Plauen i. Vogtl., Melanchthonstr. 5.
666. „ *Limacher*, Bern, Villa Monrepos, Seilerstr. 10.
667. „ *Linck*, Alfred, Professor, Greifswald.
668. „ *Linck*, Frankfurt a. M., Bleichstr. 72.
669. „ *Lindemann*, Max, Saarbrücken, Luisenstr. 18.
670. „ *Lindner*, Celle, Südwall 32.
671. „ *Lion*, Hans, Dortmund, Saarbrücker Str. 6/I.
672. „ *Littauer*, Berlin W 15, Kurfürstendamm 29.
673. „ *Loch*, Alexander, Barmen, Wertherhofstr. 4.
674. „ *Loebell*, Privatdozent, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Marburg (Lahn).
675. „ *van de Loo*, Konrad, Witten (Ruhr), Nordstr. 23.
676. „ *Lorentz*, L., Frau, Hamborn/Rh., Kaiser-Wilhelm-Str. 76.
677. „ *Lorenz*, Arthur, Darmstadt, Wilhelminenstr. 17.
678. „ *Lorenz*, Hugo, Budapest IV, Molnárstr. 53.
679. „ *Lund*, Robert, Privatdozent, I. Assistent d. Ohren- u. Nasenklinik des Communehospitals, Kopenhagen V, Voldgade 6.

680. Dr. *Lübbers*, Gladbeck (Westfalen).
681. „ *Lücke*, Neuß, Drususstr. 14.
682. „ *Lücke*, Gottfried, Osterfeld i. Westf., Hauptstr. 78.
683. „ *Lüscher*, E., Bern, Finkenhubelweg 22.
684. „ *Lüscher*, E., Professor, Bern, Schwanengasse 3.
685. „ *Lüthi*, Ernst, Thun (Lauitor).
686. „ *Mackenthun*, San.-Rat, Leipzig, Georgiring 11.
687. „ *Magenau*, Karl, Mannheim B 1/11.
688. „ *Magnus*, Martin, Düsseldorf, Kaiser-Wilhelm-Str. 35/I.
689. „ *Maier*, Erwin, Pforzheim, Leopoldstr. 5.
690. „ *Maier*, Marcus, Stuttgart, Königstr. 43a.
691. „ *Maier*, Max, Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 6.
692. „ *Mamlock*, Gleiwitz (Deutsch-Oberschlesien), Wilhelmstr. 9.
693. „ *Mann*, Max, San.-Rat, Dresden-A., Sidonienstr. 16.
694. „ *Mantel*, Eduard, Wien XIX, Dittesgasse 58.
695. „ *Mark*, André, St. Moritz, Engadin od. Zürich, Bahnhofstr. 84.
696. „ *Markert*, Rudolf, Karlsruhe, Kaiserstr. 74, am Marktplatz.
697. „ *Markowicz*, Heinrich, Wien VI, Köstlergasse 16.
698. „ *Marschik*, Hermann, Professor, Wien IX, Severingasse 1.
699. „ *Martens*, San.-Rat, Greifswald.
700. „ *Marum*, Arthur, Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 37.
701. „ *Marx*, Fritz, Wiesbaden, Wilhelmstr. 46.
702. „ *Marx*, H., Professor, Würzburg, Univ.-Ohrenklinik.
703. „ *Marx*, S., Frankfurt a. M., Bockenheimer-Landstr. 35.
704. „ *Marx*, Martin, München, Zweigstr. 2/I (Ecke Bayerstraße).
705. „ *Mathé*, Karl, Königsberg/Pr., Lavendelstr. 2.
706. „ *Matte*, Fritz, Köln-Lichtental, Franzstr. 6c.
707. „ *Mauthner*, Oskar, Mährisch-Ostrau, Ringplatz 5.
708. „ *May*, Oswald, Hamburg 36, Dammtorstr. 35.
709. „ *Mayer*, Albert, Komotau (Böhmen), Bahnhofstr. 2.
710. „ *Mayer*, Karl, Basel, Hutgasse 2.
711. „ *Mayer*, M. L., San.-Rat, Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
712. „ *Mayer*, Otto, Professor, Wien IX, Günthergasse 2.
713. „ *Mayer*, Ernst G., Wien I, Ebendorferstr. 3.
714. „ *Mazur*, Albert, Lodz (Polen), Wschodniastr. 65.
715. „ *Meffert*, Alfons, Elberfeld, Königstr. 85.
716. „ *Meier*, Edgar, San.-Rat, Magdeburg, Himmelreichstr. 1.
717. „ *Meinhold*, Generaloberarzt a. D., Altona, Königstr. 170/II.
718. „ *Meinrath*, Hamburg, Hoheluftchaussee 64.
719. „ *De Mello*, Carlos, Lissabon, Rua Ivens 26, Professor da Faculdade de Medecina.
720. „ *Mengel*, F., Gera, Adelheidstr. 4—6.
721. „ *Menzel*, Lyck/Ostpr. Kaiser-Wilhelm-Str. 3.
722. „ *Menzel*, K. M., Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 20.
723. „ *Menzel*, Walther, Greifswald, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.
724. „ *Merkel*, Friedrich, Freiberg (Sa.).
725. „ *Mertens*, W., Dortmund, Burgwall 18.
726. „ *Metzkes*, Walther, Bautzen/Sa., Albertplatz 2.
727. „ *von Meurers*, Fritz, Univ.-Hals-, Nasen u. Ohrenklinik Köln-Nippes, Neusser Str. 361.
728. „ *von Meurers*, Karl, Aachen, Harskampstr. 60.
729. „ *Meye*, Gerhard, Marine-Oberstabsarzt a.D., Hannover, Alte Cellerheerstr. 42.

730. Dr. *Meyer*, Edmund, Professor, Berlin, Viktoria-Luisen-Platz 1.
731. „ *Meyer*, Max, Professor, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Würzburg.
732. „ *Meyer*, Otto, Hannover, Prinzenstr. 6.
733. „ *Meyer-Diehl*, Ernst, Hattingen (Ruhr), Heegerstr. 42.
734. „ *Meyer zum Gottesberge*, A., Herford (Westf.).
735. „ *Michaelis*, Ernst, Hindenburg (Ob.-Schlesien), Kronprinzenstr. 131.
736. „ *Mihich*, Fiume.
737. „ *Miklós*, Erczy, Budapest VIII, Népszinház- u. 22.
738. „ *Ming*, Alois, Luzern, Pilatusstr. 17.
739. „ *Minnigerode*, Wilh., Berlin-Wilmersdorf, Lietzenburger Str. 45.
740. „ *Miodowski*, Felix, Breslau, Theaterstr. 2/II.
741. „ *Baron von Mirbach*, Heinrich, Libau (Lettland), Thomasstr. 19 W 4.
742. „ *Missmahl*, Hamm (Westf.), Bahnhofstr. 28.
743. „ *Mittermaier*, R., Privatdozent, Freiburg i. Br., Ohrenklinik, Albertstr. 9.
744. „ *Möller*, Alfred, Weimar, Schillerstr. 20.
745. „ *Möller*, Jörgen, Kopenhagen, Lykkesholmsallee 8.
746. „ *Möllmann*, Artur, Grand Rapids (Michigan) U.S.A.
747. „ *Morsack*, München, Pettenkoferstr. 4.
748. „ *Moses*, S., Köln a. Rh., Elisenstr. 3.
749. „ *Morian*, Karl, Saarbrücken, Kaiserstr. 27.
750. „ *Muck*, O., San.-Rat, Essen (Ruhr), Bertholdstr. 18.
751. „ *Mühlenkamp*, Vincenz, Düsseldorf, Gartenstr. 97.
752. „ *Mühsam*, Adolf, Berlin-Neukölln, Hermannstr. 152/153.
753. „ *Müller*, Mühlhausen (Thür.).
754. „ *Müller*, B., Leipzig, Harkortstr. 6.
755. „ *Müller*, Erhard, Geh. Hofrat, Stuttgart, Reinsburgstraße.
756. „ *Müller*, Friedrich, Sâò Paulo Brasilien, Rua Barão de Itapetininga 10. Sala 718.
757. „ *Müller*, Georg, Karl, Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.
758. „ *Müller*, Karl, Speyer.
759. „ *Müller*, Bernhard, München NW 2, Hedwigstr. 3.
760. „ *Mueller*, Martin, San.-Rat, Magdeburg, Kaiserstr. 97.
761. „ *Münstermann*, Joseph, Horst-Emscher, Essener Str. 1.
762. „ *Musehold*, Gerhard, Stabsarzt, Neu-Stettin, Markt 8.
763. „ *Muta*, J., Osaka (Japan).
764. „ *Muth*, Saalfeld/Saale, Blankenburger Str. 18.
765. „ *Mutschler*, Kempten i. Allgäu, Residenz-Platz M. 85.
766. „ *Mygind*, Direktor d. Ohrenabt. d. Kommune-Hospitals Kopenhagen.
767. „ *Nadoleczny*, Max, Professor, München II NW 1, Maximiliansplatz 11/I.
768. „ *Nägelsbach*, Wilhelm, Heilstätte Frauenwohl b. Allenstein (Ostpr.).
769. „ *Nager*, Fr., Professor, Zürich, Freie Str. 20.
770. „ *Nasiell*, Wilhelm, Stockholm, Drottningatan 85.
771. „ *Nast*, W., San.-Rat, Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 50.
772. „ *Natanson*, Leo, Moskau 21, Dolij per 11.
773. „ *Naumer*, Gustav, Villingen i. Baden.
774. „ *Neuenborn*, Robert, San.-Rat, Bad Reichenhall, Elisenbad.
775. „ *Neugaß*, Jul., Mannheim, Friedrichsplatz.
776. „ *Neumark*, Mährisch-Ostrau (Tschechoslowakei).
777. „ *Neumann*, Heinrich, Professor, Wien, Klinik Neumann.
778. „ *Neumayer*, Professor, München, Herzog-Wilhelm-Str. 28.
779. „ *Nickol*, Limburg a. d. Lahn.
780. „ *Nicolai*, Frankfurt a. d. Oder, Bahnhofstr. 29.

781. Dr. *de Nó,* Lorente, Privatdozent, Santander (Spanien), Casa de Salud Valdecilla.
782. „ *Noll,* Fritz, Hanau, Frankfurter Str. 6.
783. „ *Nolte,* F., San.-Rat, Kottbus, Kaiser-Friedrich-Str. 124.
784. „ *Nolte,* Königsberg/Pr., Univ.-Ohrenklinik.
785. „ *Noltenius,* H., Professor, Bremen, Bismarckstr. 66.
786. „ *Noltenius,* Friedrich, Montevideo, Plaza Zabala 1366, Rep. del Uruguay.
787. „ *Nordbeck,* Herne i. Westf., Schäferstr. 6.
788. „ *Norsk,* Franz, Kopenhagen (Dänemark), Aaboulevard 38.
789. „ *Zia Noury Pascha,* Professor, Konstantinopel (Stambul-Djagaloglou).
790. „ *da Nova,* Raphael, Sao Paulo, Brasilien, Run Cincinato Braja St.
791. „ *Nuernbergk,* Franz, Spez.-Arzt, Erfurt, Bahnhofstr. 45.
792. „ *Nürnberg,* Kurt, Elberfeld, Berliner Str. 83.
793. „ *Nüßmann,* Privatdozent, Dortmund, Hagenstr. 86.
794. „ *Obermüller,* Mainz, Bauhofstr. 8.
795. „ *Oehmichen,* H., Oberstabsarzt, Dresden, Bautznerstr. 24.
796. „ *Oeken,* W. Wilhelm, Leipzig, Kohlgartenstr. 69.
797. „ *Ohnacker,* Paul, Magdeburg, Zietenstr. 8.
798. „ *Olßen,* Evald, Göteborg.
799. „ *Oertel,* Bruno, Professor, Düsseldorf, Hohenzollernstr. 23.
800. „ *Ohly,* Otto, Stabsarzt a. D., Limburg a. d. L., Dietzer Str. 54.
801. „ *Ortloff,* Hans, Elberfeld, Kaiserstr. 36.
802. „ *Oppikofer,* Ernst, Professor, Basel, Steingraben 38.
803. „ *Ostersetzer,* Fritz, Ischl, Esplanade 6.
804. „ *Osterwald,* Berlin, Am Festungsgraben 1.
805. „ *Otten,* Kassel, Königstr. 6.
806. „ *Otto,* Ernst, Partenkirchen, Landhaus Sachs, Sachsstr.
807. „ *Panse,* Rudolf, San.-Rat, Dresden-N., Hauptstr. 32.
808. „ *Panzer,* Bernhard, Wien I, Heßgasse 7.
809. „ *Pape,* Hans, Blumenau-Altena, St. Catherina (Brasilien).
810. „ *Paetzold,* Liegnitz, Wörthstr. 1.
811. „ *Paunz,* Mark, Budapest V, Gizella-tér 3.
812. „ *Pause,* Felix, Hofrat, Dresden, Johann-Georgen-Allee 16.
813. „ *Perwitzschky,* Reinhard, Jena, Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
814. „ *Petermann,* Hans Joachim, Breslau, Lehmgrubenstr. 61.
815. „ *Peters,* Karl, Simmern (Hunsrück).
816. „ *Petersen,* Waldemar, Magdeburg, Städt. Ohren-, Nasen-, Hals-Abteilung.
817. „ *Petzal,* Ernst, Allerheiligen-Hospital, Breslau.
818. „ *Peyser,* Alfred, San.-Rat, Berlin-Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.
819. „ *Pfeiffer,* Willi, Professor, Frankfurt a. M., Große Gallusstr. 18.
820. „ *Pflug,* Albert, Neustadt (Haardt), Hindenburgstr. 12.
821. „ *Phleps,* Erich, Hermannstadt (Siebenbürgen), Honterusgasse 2.
822. „ *Plant,* Erich, Brünn (Mähren), Rennergasse 1.
823. „ *Plato,* Max, München, Promenadeplatz 16.
824. „ *Ploch,* Fritz, Osnabrück, Möserstr. 54.
825. „ *Pohl,* Ernst, Helmstedt.
826. „ *Pogany,* Edmund, Budapest V, Kálmangasse 20.
827. „ *Pointner,* Wilh., München, Marienplatz 19.
828. „ *Pollak,* Eugen, Graz I, Opernring 2.
829. „ *Pollak,* Richard, Wien IX, Alserstr. 4.
830. „ *Pollatschek,* Primarius, Budapest VI, Eötvös-utca 6b.
831. „ *Polte,* F. F., Leipzig-Lindenau, Demmeringstr. 21.

832. Dr. *Popovici*, D. A., Bukarest, 24 Str. Lasca cartagiu.
833. „ *Popper*, Julius, Wien IX, Alserstr. 4.
834. „ *Pordes*, Jakob Max, Wien VII, Stollgasse 4/12a.
835. „ *Poschmann*, Maximilian, Trier.
836. „ *Pott*, R., Hamburg, Schlankreye 40.
837. „ *Preuß*, Hannover, Kamarschstr. 19.
838. „ *Proebsting*, A., Geh. San.-Rat, Wiesbaden, Sonnenbergstr. 18.
839. „ *Prosch*, Alexander, Reichenberg (Böhmen), Stephanienhospital.
840. „ *Proskauer*, A., Berlin-Charlottenburg, Kantstr. 31.
841. „ *Quaaß*, Eduard, Waldenburg (Schlesien).
842. „ *Quix*, F. H., Professor, Utrecht, 15 Catharyne Singel Herrenstraat 28.
843. „ *Raaflaub*, H., Bern, Mühlemattstr. 15.
844. „ *Ramdohr*, Wiesbaden, Biebricher Str. 10.
845. „ *von Randow*, Gero, Recklinghausen, Neumarkt 10.
846. „ *Rappoport*, Eugen, Barmen, Bleichestr. 10.
847. „ *Rathmann*, Otto Friedr., San.-Rat, Mühlhausen (Thür.).
848. „ *Rau*, Felix, Stuttgart, Danneckerstr. 39.
849. „ *Rauch*, Maximilian, Privatdozent, Wien VIII/2, Alserstr. 43.
850. „ *Rechel*, Darmstadt, Luisenplatz 1.
851. „ *Recken*, Köln a. Rh., Hansaring 106.
852. „ *Reddingius*, Wesermünde-Lehe, Hafenstr. 153.
853. „ *Reichert*, Karl, Görlitz, Hospitalstr. 18.
854. „ *Reimer*, Lüneburg.
855. „ *Reimers*, Osnabrück, Möserstraße.
856. „ *Reimers*, J., Wandsbek.
857. „ *Reinewald*, Theoph., Gießen (Bad Nauheim).
858. „ *Reinhard*, Paul, San.-Rat, Köln a. Rh., Mohrenstr. 17.
859. „ *Reiniger*, Arthur, Wien IX, Alserstr. 4, Klinik Prof. Neumann.
860. „ *Reining*, Osnabrück, Möserstr. 35.
861. „ *Reinking*, Fritz, Mexiko, D. F., Avenida, Madero 32.
862. „ *Reinsch*, Görlitz, Berliner Str. 3.
863. „ *Reintges*, Krefeld, Südwall 78.
864. „ *Reipen*, Siegen (Westf.).
865. „ *Rejtö*, Sándor, Budapest VIII, Revicky u. 3.
866. „ *Reischig*, Remscheid, Villenstr. 10.
867. „ *Reissmann*, Fritz, Nordhausen.
868. „ *Reither*, Nürnberg, Allersbergerstr. 71.
869. „ *Réthi*, Aurel, Budapest VII, Rákóczi-tér 6.
870. „ *Reusch*, Köln, Gereonshof 2.
871. „ *Reuter*, San.-Rat, Altenburg (S.-A.).
872. „ *Reuter*, Carl, Geh.-San.-Rat, Bad Ems, Römerstr. 42.
873. „ *Reuter*, Fritz, Koblenz, Löhrstr. 123.
874. „ *Révész*, Béla, Budapest V, Hold-ucca 15.
875. „ *Rhese*, Hans, Professor, Harzburg, Westring 16.
876. „ *Richrath*, W., Düren, Eisenbahnstr. 15.
877. „ *Richter*, Hamburg 36, Esplanade 6.
878. „ *Richter*, San.-Rat, Zeitz (Prov. Sachsen).
879. „ *Richter*, Helmut, Oberarzt, Erlangen, Österreicher Str. 18, Klinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten.
880. „ *Ricker*, Eduard, Wiesbaden, Adelheidstr. 26.
881. „ *Riecke*, Hamburg, Allgem. Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.
882. „ *Riecker*, Eugen, Pforzheim, Leopoldstr. 1.

883. Dr. *Riedel*, Georg, Nürnberg, Ludwigstr. 71.
884. „ *Ritschel*, Elmshorn b. Hamburg.
885. „ *Ritter*, Gustav, Berlin W, Passauer Str. 34.
886. „ *Robitzsch*, Leipzig, Parthenstr. 5.
887. „ *Rocco*, Hans, Nauheim, Waldstr. 10.
888. „ *Rockemer*, Karl, Heidelberg, Univ.-Ohrenklinik.
889. „ *Rockenbach*, Fr., Neunkirchen (Saar).
890. „ *Rockstroh*, Hans, dirig. Arzt am Paulinenstift Wiesbaden, Frankfurter Straße 5.
891. „ *Roediger*, K., Landau (Pfalz), Ostring 38.
892. „ *Roeder*, Friedrich, Detmold, Paulinenstr. 13.
893. „ *Rodt*, Walter, Bern, Junkerstr. 45.
894. „ *Roesler*, Hermann, Bregenz a. B.
895. „ *Rohrer*, Tia, Fräulein, Zürich, Großmünstertreppe 9.
896. „ *Rovda*, Hilversum (Holland).
897. „ *Roos*, Philipp, Düsseldorf, Kaiserstr. 27a.
898. „ *Roepke*, Professor, Bonn a. Rh., Coblenzerstr. 135 I.
899. „ *Rosenberg*, W., Lübeck, Breite Str. 60.
900. „ *Rosenow*, San.-Rat, Liegnitz, Dovestr. 2.
901. „ *Rosenstein*, Hamburg 36, Colonnaden 43.
902. „ *Rossi*, Anton, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 13.
903. „ *Roth*, August, Stettin, Moltkestr. 11.
904. „ *Roth*, Max, Basel, Greifengasse 1.
905. „ *Rotholz*, Stettin, Am Königsturm 9.
906. „ *Rudolphy*, Karl, Lübeck, Breite Str. 79.
907. „ *Rüedi*, Davos-Platz.
908. „ *Ruf*, C., Privatdozent, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Freiburg i. Br., Albertstr. 9.
909. „ *Runge*, H. G., Professor, Hamburg 30, Naumannsweg 2/II.
910. „ *Runge*, Wilhelm, Hamburg 36, Dammtorstr. 27.
911. „ *Runzel*, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
912. „ *von Ruppert*, Adolf, München, Arcostr. 10 II.
913. „ *Rüter*, Emil, Tübingen, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
914. „ *Ruttin*, Erich, Professor, Wien VIII, Langegasse 70.
915. „ *Sachs*, Richard, San.-Rat, Hamburg, Kolonnaden 21—23.
916. „ *Safranek*, Joh., Professor, Primarius, Budapest VIII, József-körút 52.
917. „ *Sagebiel*, Stettin, Louisenstr. 22/I.
918. „ *Salomonsen*, K. E., Oberstabsarzt, Kopenhagen, Osterbrogade 136.
919. „ *Salzburg*, San.-Rat, Dresden-A., Ferdinandstr. 19.
920. „ *Schacht*, Königsberg-Pr. Univ.-Ohrenklinik.
921. „ *Schaefer*, F., Straubing, Wittelsbacherstr. 4 I.
922. „ *Schaefer*, Karl L., Professor, Berlin-Lichterfelde, Boothstr. 29.
923. „ *Schäfer*, Erich, Sonneberg i. Th., Juttaplatz 23.
924. „ *Schäffer*, Gustav, Bremen, An der Weide 35.
925. „ *Schatz*, Ernst, Tilsit, Deutschstr. 17.
926. „ *Scheddin*, Ernst, Göttingen, Univ. Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Geiststr. 10
927. „ *Scheibe*, A., Professor, München, Königinstr. 5.
928. „ *Schenk*, Eugen, Hagen (Westf.), Karlstr. 9.
929. „ *Schenke*, Heinrich, Flensburg, Marienhölungsweg 9.
930. „ *Scherenberg*, Hannover-Linden, Posthornstr. 30.
931. „ *Scherer*, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 11.
932. „ *Scherrer*, Hermann, Landau (Pfalz).

933. Dr. *Schetter*, C., Aachen, Lothringerstr. 62.
934. „ *Schickendantz*, Köln a. Rh., Schaafenstr. 71.
935. „ *Schild*, Max, Nürnberg, Königstorgraben.
936. „ *Schilling*, Rudolf, Professor, Freiburg i. Br., Belfortstr. 18.
937. „ *Schlachter*, Frankenthal (Pfalz).
938. „ *Schlander*, Emil, Wien IX, Alserstr. 4.
939. „ *Schlegel*, G., Professor, Braunschweig, Augustusplatz.
940. „ *Schlegel*, Siegfried, Braunschweig, Wolfenbütteler Str. 2.
941. „ *Schleglmünig*, Altenburg (Thür.), Querstr. 5.
942. „ *Schlesinger*, Nürnberg, Carolinenstr. 5.
943. „ *Schlier*, Generalarzt a. D., Ingolstadt, Neubaustr. 1.
944. „ *Schlittler*, E., Professor, Basel, Tiergartenstr. 5.
945. „ *Schlomann*, Danzig, Langer Markt 39.
946. „ *Schmeden*, San.-Rat, Oldenburg.
947. „ *Schmidt*, Fr., Offenbach a. M., Ludwigstr. 28.
948. „ *Schmidt-Hackenberg*, Meiningen.
949. „ *Schmidt*, Meißen.
950. „ *Schmidt*, Herbert, Graz, Univ.-Ohrenklinik.
951. „ *Schmidt*, Konrad, Hirschberg i. Schles., Bahnhofstr. 33a.
952. „ *Schmiedt*, H., Homberg (Niederrhein), Duisburgerstr. 225.
953. „ *Schmiedt*, W., Leipzig-Plagwitz, Alte Str. 22.
954. „ *Schmidt*, Christian, Chur (Graubünden).
955. „ *Schmidt*, Paul, Wesermünde-Geestemünde, Alt-Markt 1.
956. „ *Schmidt*, Walter, Waren (Müritz), Güstrower Str. 9.
957. „ *Schmiegelow*, Professor, Kopenhagen, Norregade 18 (Ehrenmitglied).
958. „ *Schmitz*, August, Duisburg (Rheinland), Feldstr. 2.
959. „ *Schmiz*, Franz, Arnsberg i. Westf., Ruhrstr. 7.
960. „ *Schmoll*, C., Pirmasens.
961. „ *Schmücker*, Albert, Gelsenkirchen.
962. „ *Schmücker*, Karl, Assistent, Magdeburg, Städt.-Hals-Nasen-Ohrenabtlg.
963. „ *Schmuckert*, Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 44.
964. „ *Schmutzler*, Rolf, Crimmitschau i. S.
965. „ *Schneider*, Gustav, Pirmasens, Hauptstr. 88.
966. „ *Schneider*, Professor, Moskau, Avrajansky 5.
967. „ *Schnierer*, Wien IX, Mariannengasse, Allgem. Poliklinik.
968. „ *Schoder*, F., Eberswalde.
969. „ *Schoenfeldt*, San.-Rat, Neukölln, Bergstr. 13.
970. „ *Schöndorf*, Zweibrücken (Pfalz).
971. „ *Schöning*, Josef, Beuthen (O.-S.), Bahnhofstr. 12a.
972. „ *Schönlank*, Alfred, Zürich, Bahnhofstr. 61.
973. „ *Schötz*, Willi, Berlin, Kurfürstendamm 22.
974. „ *Schopp*, Worms, Steinstr. 7.
975. „ *Schröder*, Gg., Schömberg (O.-A. Neuenbürg, Wttbg.).
976. „ *Schroeder*, Karl, Iserlohn i. Westf., Kluse 10.
977. „ *Schröder*, Stabsarzt, Hannover, Adolfstr. 3.
978. „ *Schröer*, Gronau i. Westf.
979. „ *Schubert*, Kassel, Obere Königstr. 16.
980. „ *Schubiger*, F., Solothurn (Schweiz).
981. „ *Schugt*, Heinrich, 30 East 40th. Street, New York City.
982. „ *Schuh*, Maximilian, Regierungs-Medizinalrat, Nürnberg, Wilhelm-Spät-Straße 78/II.
983. „ *Schultz*, Hamm (Westf.), Gr. Weststraße.

984. Dr. *Schulz*, Adolf, Danzig, Langgasse 15.
985. „ *Schulz*, Otto, San.-Rat, Zoppot, Moltkestr. 15.
986. „ *Schulzke*, H., Duisburg-Ruhrort, Karlstr. 57.
987. „ *Schuster*, K., Chemnitz, Königstr. 1.
988. „ *Schütz*, L., Mannheim, Friedrichsring T. 6, 24.
989. „ *Schwartz*, Eugen, Gleiwitz.
990. „ *Schwarz*, Max, Privatdozent, Tübingen, Univ.-Ohrenklinik.
991. „ *Schwarzbart*, Adolf, Krakau, Starowislna 4 (Chefarzt d. Otolaryngol. Abt. d. israel. Krankenh. in Krakau, Polen).
992. „ *Schweckendiek*, Hermann, Siegen (Westf.).
993. „ *Schweigmann*, San.-Rat, Minden (Westf.), Vinckestr. 4.
994. „ *Schwerdtfeger*, Friedrich, Mainz, Ludwigstr. 2/II.
995. „ *Seelenfreund*, B., Magdeburg, Breiter Weg 135.
996. „ *Seichter*, Marine-Oberstabsarzt, Wilhelmshaven, Hindenburgstr. 14.
997. „ *Seidel*, Otto, Weimar, Karlsplatz 6, neben der Hauptpost.
998. „ *Seifert*, Otto, Geh. Hofrat, Professor, Würzburg, Friedenstr. 31. (Ehrenmitglied.)
999. „ *Seiferth*, Oberarzt, Köln/Rh., Ohrenklinik.
1000. „ *Seiffert*, Alfred, Professor, Berlin NW 6, H.-N.-O.-Klinik d. Charité, Luisenstr. 11.
1001. „ *Seith*, Gottfried, Durlach (Baden), Uhlandstr. 6.
1002. „ *Seligmann*, Albert, Frankfurt a. M., Liebigstr. 26.
1003. „ *Selting*, Mannheim.
1004. „ *Semrau*, H., Danzig, Langgasse 29.
1005. „ *Senator*, Max, Kolberg, Parkstr. 17.
1006. „ *Sercer*, Ante, Zagreb (Agram), Jugoslawien, Dreskovicéva 17.
1007. „ *Senge*, Karl, Univ.-Ohrenklinik Köln (Krankenanstalt Lindenburg).
1008. „ *Sessous*, H., Berlin, Rankestr. 6.
1009. „ *Seyffarth*, Hannover, Facharzt der Städt. Ohren-Nasen-Halsstation, Heinrichstr. 46.
1010. „ *Sieber*, Heinrich, Neustadt a. d. Haardt (Pfalz), Landauerstr. 41.
1011. „ *Siebert*, Minden (Westf.), Bäckerstr. 74.
1012. „ *Silbermann*, Otto, Breslau, Ring 44.
1013. „ *Silbiger*, Benno, Prag, Laryngologisches Institut d. Deutschen Universität, I. Assistent.
1014. „ *Silva*, Rafael, Mexiko, Avenida Insurgentes 195.
1015. „ *Simon*, Riesa a. d. Elbe, Goethestr. 71.
1016. „ *Simons*, Düsseldorf, Uhlandstraße.
1017. „ *Singer*, Robert, Neiße, Bismarckstr. 12.
1018. „ *Sinell*, Malorka, Balearen (Spanien).
1019. „ *Sitzler*, O., Karlsruhe i. B., Waldstr. 8.
1020. „ *Six*, Oskar, Saarbrücken 3, Bahnhofstr. 48.
1021. „ *Skript*, Alex, Charkow (Ukraine), Rymarskaja 19 (U. S. S. R.).
1022. „ *Snicker*, Reinhold, Riga (Lettland), Stettinerstr. 5.
1023. „ *Sokolowsky*, Privatdozent, Königsberg (Pr.), Paradeplatz 8.
1024. „ *Solger*, A., Neustadt (O.-S.), Ring 18.
1025. „ *Solomir*, Maxim, Riga, Lettland, Elisabethstr. 41/43, W 7.
1026. „ *Sommer*, Hermann, Dresden-A., Johann-Georgen-Allee 12.
1027. „ *Sommer*, Tilsit.
1028. „ *Sonnenkalb*, Guido, San.-Rat, Chemnitz, Johannisstr. 1.
1029. „ *Sonntag*, Güstrow (Mecklenburg), Hafenstr. 9.
1030. „ *Sonntag*, Rudolf, Tübingen, Univ. Ohren-, Nasen-, Halsklinik.

1031. Dr. *Sontag*, Wilhelmshaven, Kaiserstr. 75.
1032. „ *Soyka*, Ludwig, Prag I, Plattnergasse 111.
1033. „ *Spatze*, Hanns, Univ.-Ohrenklinik, München, Pettenkoferstr. 4a.
1034. „ *Specht*, Fritz, Professor, Oberarzt d. Univ.-Ohren- u. Kehlkopfklinik Kiel, Feldstr. 118.
1035. „ *Spieß*, Gustav, Geh. Med.-Rat, Professor, Frankfurt a. M., Große Gallusstr. 18.
1036. „ *Spinka*, Franz, Mödling, Hauptstr. 10.
1037. „ *Sprenger*, E., San.-Rat, Stettin, Kohlmarkt 12/13.
1038. „ *Sprenger*, W., Landsberg (Warthe), Cüstriner Str. 13a.
1039. „ *Springer*, Mudr. Josef, Brünn, Veveri 46.
1040. „ *Stade*, F., Dortmund, Arndtstr. 21.
1041. „ *Stamm*, Karl, Berlin S. 42, Luckauerstr. 4.
1042. „ *Stammen*, Krefeld, Ostwall 121.
1043. „ *Starck*, Bautzen, Bismarckstr. 17.
1044. „ *Steger*, Königsberg/Pr. Univ.-Ohrenklinik.
1045. „ *Stein*, Hannover, Warmbüchenstr. 27.
1046. „ *Stein*, Königsberg (Pr.), Bergplatz 15.
1047. „ *Stein*, Konrad, Privatdozent, Allgemeine Poliklinik Wien IX/3, Mariannengasse.
1048. „ *Stein*, San.-Rat, Recklinghausen, Herzogswall 45.
1049. „ *Stenger*, Professor, Geh. Med.-Rat, Königsberg (Pr.), Kastanienallee 6.
1050. „ *Stern*, Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse 15.
1051. „ *Stern*, Leopold, Düsseldorf, Gartenstr. 21.
1052. „ *Stern*, Manfred, Frankfurt a. M., Mauerweg 12.
1053. „ *Sternberg*, Hermann, Wien IX, Ferstelgasse 6.
1054. „ *Steurer*, Otto, Professor, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik Rostock.
1055. „ *Stocker*, Alfred, Luzern, Pilatusstr. 28.
1056. „ *Stoerk*, Otto, Meißen, Rauenthaler Str. 10/I.
1057. „ *Stoll*, Adolf, Bad Dürkheim.
1058. „ *Stolpe*, Arthur, Quedlinburg.
1059. „ *Stolte*, Hermann, Eisenach, Karlstr. 48.
1060. „ *Stoltenberg-Lerche*, Hamburg, Dammtorstr. 15.
1061. „ *Storath*, Suhl i. Thür.
1062. „ *Strandberg*, Ove, Kopenhagen, Bredgade 33.
1063. „ *Streit*, Hermann, Professor, Königsberg (Pr.), Tragheimer Kirchenstraße 54.
1064. „ *Stricker*, Willibald, Innsbruck, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik, Claudiastraße 4.
1065. „ *Strubell*, A., Professor, Dresden-A., Waisenhausstr. 29.
1066. „ *Strunden*, H., Duisburg, Wanheimerstr. 74 I.
1067. „ *Struycken*, Breda (Holland).
1068. „ *Stuckmann*, Rheydt (Bez. Düsseldorf).
1069. „ *Studer*, Werner, Winterthur (Schweiz), Wartstr. 6.
1070. „ *Stumpf*, H., Erfurt, Neuwerkstr. 8.
1071. „ *Stupka*, Wiener Neustadt, Kanalstraße.
1072. „ *Sturmann*, Berlin W, Kurfürstenstr. 81.
1073. „ *Suchanek*, Erwin, Wien VIII, Alserstr. 35.
1074. „ *Sukstorff*, Hannover, Königstr. 37.
1075. „ *Sulzer*, Ludger, Köln, Justinianstr. 4.
1076. „ *Sybrecht*, Emil, Dortmund, Hansastr. 14.
1077. „ *Szamek*, Karl, Bratislava (Polen), Stephanikstr. 17.

1078. Dr. *Szasz*, Tibor, Budapest V, Akademia u. 7.
1079. „ *Szeker*, Jenö, Assistenzarzt a. d. Univ.-Ohrenklinik Budapest, St. Rochusspital.
1080. „ *Szemantsik*, Jenö, Budapest VIII, Sandor U. 30a.
1081. „ *Szenes*, Sigismund, Budapest V, Vaczi-körut 60.
1082. „ *Tamari*, Mauritius, Wien IX, Alserstr. 4.
1083. „ *Tamm*, Gumbinnen (Ostpr.).
1084. „ *Tammena*, Dessau, Antoinettenstr. 7.
1085. „ *Tanaka*, Fumio, Professor, Direktor d. med. Akademie zu Okayama (Japan).
1086. „ *Taptas*, Nikolas, Pera, 12 Rue Misk Péra (Türkei).
1087. „ *Tebrügge*, Bernhard, Bensheim a. d. Bergstraße, Kasinostr. 10.
1088. „ *Teichert*, Königsberg (Pr.), Große Schloßteichstr. 5.
1089. „ *Teller*, Döbeln i. Sachsen.
1090. „ *Terbrüggen*, August, Geh. San.-Rat, Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
1091. „ *Terbrüggen*, Rudolf, Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
1092. „ *Teufer*, Johannes, Wittenberge, Bez. Pdm., Kaiserplatz 7.
1093. „ *Tewadse*, Datiko, Tiflis-Georgien, Ulika Gudowitschag (Kaukasus).
1094. „ *Thielemann*, Michael, Privatdozent, Bonn, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
1095. „ *Thies*, Fritz, Leipzig, Albertstr. 26.
1096. „ *Thies*, Karl Heinrich, San.-Rat, Leipzig, Albertstr. 26.
1097. „ *Thom*, W., Düsseldorf, Königsallee 20.
1098. „ *Thomas*, Bernhard, Dortmund, Burggrafenstr. 11.
1099. „ *Thon*, Walter, Coblenz, Victoriastr. 39 III.
1100. „ *Thornval*, Professor, Kopenhagen, Gothersgad 160.
1101. „ *Thost*, Arthur, Professor, Hamburg, Kolonnaden 96. (Ehrenmitglied.)
1102. „ *Thürigen*, Meißen, Siebeneichener Str. 20.
1103. „ *Tiedemann*, Celle, Mühlenstr. 23.
1104. „ *Tiefenthal*, Georg, Köln a. Rh., Auf dem Berlich.
1105. „ *Tienes*, Bad Wörishofen.
1106. „ *Tobeck*, Alfred, Göttingen, Univ.-Ohrenklinik.
1107. „ *Töbl*, Paul, Budapest V, St. Rochusspital.
1108. „ *Tonndorf*, Woldemar, Professor, Dresden, Stadtkrankenhaus Friedrichstadt.
1109. „ *Torhorst*, H., Barmen-Rittershausen, Berliner Str. 1.
1110. „ *Trampnau*, Marienburg, Hohe Lauben 13/14.
1111. „ *Treer*, Jozsef, Szeged, Ungarn (Boskai- und Chir. Klinik, Sebeszeti Klinikai Tanarseged).
1112. „ *Triebel*, Steele b. Essen (Ruhr), Laurentiusweg 6.
1113. „ *Tritschler*, Hermann, Bad Kissingen.
1114. „ *Tschiaßny*, Kurt, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 15.
1115. „ *Uebel*, Hamburg 28, Veddel.
1116. „ *Uffenorde*, D.W., Professor, Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Marburg (Lahn).
1117. „ *Ullmann*, Egon Viktor, Oregon, Korvallis, U. S. A.
1118. „ *Ullmann*, Reg.-Med.-Rat, Kassel, Wilhelmshöher Allee 25.
1119. „ *Ulrich*, Zürich, Voltarstr.
1120. „ *Unterberger*, Siegfried, Graz, Univ.-Ohrenklinik, Riesstr. 1.
1121. „ *Urbantschitsch*, Ernst, Privatdozent, Reg.-Rat, Wien XVIII, Gymnasiumstr. 59.
1122. „ *Valy*, Ernö, von, Primarius, Budapest, Esterhazy u. 2 I.
1123. „ *Veis*, Julius, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 5.

1124. Dr. *Veits*, Cornelius, Troppau, Rossygasse 14.
1125. „ *Venn*, Rheydt a. Rh.
1126. „ *Verhoeff*, A., Delft (Holland), Oude Delft 214.
1127. „ *Vermes*, Edmund, Wien IX, Alserstr. 4.
1128. „ *Versteegh*, C., Utrecht.
1129. „ *Verzar*, Privatdozent, Debreczen, Hnyadi-u. 17.
1130. „ *Vetter*, H., Frauenfeld, Bahnhofstr./Rebstr.
1131. „ *Vogel*, Herbert, Bremen, Rembertistraße.
1132. „ *Vogel*, Klaus, Ass. d. Hals-Nasen-Ohrenklinik, Berlin NW, Charité.
1133. „ *Völger*, Georg, Hanau, vor der Kinzigbrücke.
1134. „ *Voß*, Bruno, Neumünster, am Kuhberg.
1135. „ *Voß*, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Rüsterstr. 4.
1136. „ *von Voß*, Wilhelm, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 213.
1137. „ *Wachtel*, Nürnberg, Königstr. 29.
1138. „ *Wagener*, Oskar, Professor, Göttingen, Merkelstr. 23.
1139. „ *Wagenhäuser*, G. J., Professor, Tübingen.
1140. „ *van der Wal*, K., Enschede (Holland), Ripperdastraat 23.
1141. „ *Waldapfel*, Richard, Wien IX, Lazarettgasse 14, Klinik Hajek.
1142. „ *Waldmann*, Karl, Neustadt (Haardt).
1143. „ *Walliczek*, Kurt, San.-Rat, Breslau, Blumenstr. 6.
1144. „ *Walter*, Paul, Göttingen, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Geiststr. 10.
1145. „ *Walther*, Fr., Halle a. d. S., Große Steinstr. 74.
1146. „ *Waltke*, Hans-Heinrich, Celle (Hannover), Trift 32, ptr.
1147. „ *Wang*, Marine-Generalarzt a. D., Salzwedel.
1148. „ *Wanner*, Friedrich, Professor, München, Nußbaumstr. 10/11.
1149. „ *Wassermann*, Martin, San.-Rat, Berlin W 15, Kurfürstendamm 178.
1150. „ *Weber*, Heidelberg, Univ.-Ohrenklinik.
1151. „ *Weber*, Thorolf, Helsingfors (Finnland), Unionstr. 4.
1152. „ *Weese*, A., Wanne-Eikel i. W., Goebenstr. 93.
1153. „ *Wehe*, Christian, München, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Pettenkoferstr. 4a.
1154. „ *Weil*, Emanuel, San.-Rat, Stuttgart, Olgastr. 93.
1155. „ *Weil, Julius*, Mannheim M. $^{7}/_{12}$a.
1156. „ *Weil*, Moritz, Wien I, Nibelungengasse 3.
1157. „ *Wein*, Zoltan, Budapest, IV, Egyetem-tér 5.
1158. „ *Weingärtner*, Professor, Berlin W, Lützowufer 2.
1159. „ *Weise*, Fr., Hildesheim, Bahnhofsallee 16.
1160. „ *Weise*, Rudolf, Düsseldorf, Mauerstr. 13.
1161. „ *Weiss*, Stuttgart, Bollwerk, Gartenstr. 50.
1162. „ *Weiss*, Hermann, Ülzen (Hannover), Bahnhofstr. 3.
1163. „ *Weiß-Florentin*, Walter, Baden b. Wien, Franz-Josefs-Ring 16.
1164. „ *Weisswange*, Otto, San.-Rat, Barmen, Allee 233.
1165. „ *Weisner*, Kiel, Muhliusstraße.
1166. „ *Wendt*, Castrop-Rauxel 3, Kronprinzenstr. 83.
1167. „ *Wenninger*, Emil, Kaufbeuren.
1168. „ *Wentzel*, Hermann, Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 2.
1169. „ *Wenzel*, Bielefeld, Viktoriastr. 4.
1170. „ *Werner*, Carl, Mannheim C 1, 10/11.
1171. „ *Wertheim*, Eduard, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 80.
1172. „ *Wessely*, Emil, Assistent der Klinik für Kehlkopfkranke, Wien IX, Lazarettgasse 14.
1173. „ *Weusthoff*, Max, Herne.

1174. Dr. *Wewer*, Ahlen (Westf.).
1175. „ *Weyl*, Gießen, Liebigstr. 32.
1176. „ *Wichert*, Ernst, Mannheim, Kaiserring 38.
1177. „ *Wichmann*, Alfred, Lyck (Ostpr.), Hindenburgstr. 20.
1178. „ *Wichmann*, Edmund, Insterburg (Ostpr.), Wilhelmstr. 1.
1179. „ *Wiebe*, Alfred, San.-Rat, Dresden-A., Struvestr. 7.
1180. „ *Wiegmann*, Dessau.
1181. „ *Wiethe*, Camillo, Wien, Klinik Prof. Hajek.
1182. „ *Wiethe*, Karl, Jägerndorf (C. S. R.).
1183. „ *Wilberg*, Richard, Generaloberarzt a. D., Bremen, Kontreskarpe 42.
1184. „ *Wild*, O., Zürich, Steinwiesstr. 31.
1185. „ *Willett*, Wiesbaden, Gr. Burgstr. 15.
1186. „ *Willimann*, H., Lausanne, Avenu de Théâtre 3.
1187. „ *Wirgler*, Heinrich, Leoben, Hauptplatz 2 (Österreich).
1188. „ *Wirth*, E., Privatdozent, Heidelberg, Moltkestr. 6.
1189. „ *Wittmaack*, Professor, Hamburg, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Krankenhaus Eppendorf.
1190. „ *Wodak*, Ernst, Prag II, ul. 28 rijna 12.
1191. „ *Wöhler*, Bad Oeynhausen.
1192. „ *Wolf*, Friedrich, Würzburg, Markt 13.
1193. „ *Wolfensberger*, Rudolf, Zürich, Biberlinstr. 15.
1194. „ *Wolff*, Hermann Ivo, Berlin NW, Alt-Moabit 86c.
1195. „ *Wolff*, Ludwig, Frankfurt a. M., Niedenau 57.
1196. „ *Wolffheim*, Willy, Königsberg i. Pr. Steindamm 157.
1197. „ *Wotzilka*, Gustav, Aussig (Böhmen), Schmeykalstr. 1.
1198. „ *Wriedt*, G., Kiel, Holstenstr. 81.
1199. „ *Wulowitch*, L., Vorstand d. Oto-rhino-laryngol. Abt. d. allgem. Staatskrankenh. Belgrad, Jevremova Str. 46 (Jugoslawien).
1200. „ *Wunschik*, Georg, Breslau, Gartenstr. 51/I.
1201. „ *Wüst*, Peter, Mainz, Ludwigstr. 7.
1202. „ *Wüstmann*, Kolberg, Wernerstr. 5.
1203. „ *Xanthakos*, Athen (Griechenland), Agiu Konstantinu 5a.
1204. „ *Yamakawa*, Professor, Fukuoka, (Japan), Univ.-Ohrenklinik.
1205. „ *Ygberg*, Nils H., Stockholm, Hantverkaregatan 15. Karolinska Institutets Oto-Laryngologiska Klinik Sabbatsberg.
1206. „ *Yokokawa*, Yuzuru, Osaka (Japan).
1207. „ *Zange*, Professor, Graz, Beethovenstr. 25/I.
1208. „ *Zarniko*, Karl, Professor, Hamburg, Kolonnaden 3.
1209. „ *Zausch*, Fritz, Halle a. d. S., Wettinerstr. 14.
1210. „ *Zehner*, Karl, Kurhaus Nordrach (Schwarzwald).
1211. „ *Ziegler*, Hannover, Heidehaus.
1212. „ *Ziegra*, Berlin-Neukölln, Berliner Str. 56/57.
1213. „ *Zimanyi*, Vidor, Budapest, Zarda-utca 48.
1214. „ *Zimmermann*, A., Professor, Kiel, Karolinenweg 15.
1215. „ *Zimmermann*, Carl, München, Maximilianstr. 9.
1216. „ *Zisenis*, Karl, Leipzig, Univ.-Ohrenklinik.
1217. „ *Zöppritz*, Memmingen.
1218. „ *Zumbroich*, Hans, Facharzt für O.-N.-H.-Krankheiten, Bad Homburg v. d. H., Ludwigstr. 8.
1219. „ *Zumbroich*, Kl., Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.

II. Nach Wohnorten geordnet.

Aachen: Dremmen, Goldschmidt, Henrici, von Meurers, Schetter.
Ahlen: Wewer.
Allenstein: Nägelsbach.
Altena i. W.: Bloedhorn.
Altenburg: Schleglmünig, Reuter.
Altona: Felgner, Hansen, Hansen (Erna), Herchner, Meinhold.
Amberg: Gillitzer.
Arnsberg i. W.: Schmiz.
Aschaffenburg: Ehrler, Kees.
Augsburg: Braendlein, Hedderich.
Baden-Baden: Albert, Auerbach, Kahsnitz, Rossi.
Badenweiler: Besold.
Bamberg: Koch.
Barmen: Loch, Rappoport, Torhorst, Weißwange.
Bautzen: Metzkes, Starck.
Bayreuth: Doering,.
Benrath b. Düsseldorf: Gantor.
Bensheim a. d. Bergstraße: Tebrügge.
Bergedorf b. Hamburg: Böwing-Treuding.
Berlin: Abraham, Alexander, Anthon, Apel, Beckmann, Behrendt, Beyer, Bock, Boldt, Brühl, Claus (Hans), Claus (George), Cordes, Dahmer, Dierig, Döderlein, Engelmann, von Eicken, Finder, Flatau, Fließ, Gluck, Graupner, Gutzmann, Haike, Haenlein, Heims-Heymann, Henschke, Herzfeld, Hirschmann, Hoffmann, Homburger, Hünermann, Jansen, Katz (Fritz), Keßler, Kirschner, Kobrak, Kramm, Kuttner, Lange (Georg), Lattermann, Lautenschläger, Lehmann, Levy, Lewin, Lieberknecht, Littauer, Meyer, Minnigerode, Missmahl, Mühsam, Nast, Osterwald, Ritter, Schaefer, Schoenfeldt, Schötz, Seiffert, Sessous, Stamm, Stedefeld, Sturmann, Vogel, Wassermann, Weingärtner, Wentzel, West, Wolff, Ziegra.
Bernburg (Saale): Eggemann, Koch.
Beuthen: Eckstein, Schöning.
Bielefeld: Gravemann, Kleineberg, Wenzel.
Bitterfeld: Eckert.
Böblingen: Brühl.
Bochum: Büttner, Goerdt, Helf.
Bonn: Brenig, Brockhoff, Eschweiler, Görg, Grünberg, Leuwer, Lewy, Roepke, Rumler, Thielemann.
Brandenburg (Havel): Dörfer.
Braunschweig: Brasche, Brennecke, Isemer, Schlegel.
Bremen: Du Bois, Feldmann, Förster, Konietzko sen., Konietzko jun., König, Noltenius, Schäffer, Vogel, Wilberg.
Bremerhaven: Gravenhorst.
Breslau: Boenninghaus sen., Boenninghaus jun., Boss, Eckardt, Gabriel, Gläsner, Goerke, Grünthal, Güssow, Guttmann, Hinsberg, Hirsch, Jochow, Jung, Kayser, Klestadt, Königsfeld, Krampitz, Kriebel, Ledermann, Miodowski, Petermann, Petzal, Runzel, Silbermann, Walliczek, Wertheim, Wunschik.
Brieg: Hartung.
Bruchsal: Brodt.
Buer: Disse.
Burg b. Magdeburg: Edel.
Castrop: Keimer.

Castrop-Rauxel: Wendt.
Celle: Lindner, Tiedemann, Waltke.
Charlottenburg: Brunck, Geige, Großmann, Halle, Hensel, Peyser, Proskauer.
Chemnitz: Dünges, Fimmen, Fränkel, Hensel, Schuster, Sonnenkalb.
Cleve: Böhmer.
Crimmitschau: Schmutzler.
Danzig: Behrendt, Schlomann, Schulz, Semrau.
Darmstadt: Brüning, Buß, Groos, Lorenz, Rechel.
Dessau: Foß, Tammena, Wiegmann.
Detmold: Auerbach, Roeder.
Deutsch-Eylau: Boethke.
Dieringhausen: Sondermann.
Döbeln: Hofmann, Teller.
Dortmund: Hansberg, Heinrichs, Heßling, Lion, Mertens, Nüßmann, Stade, Sybrecht, Thomas.
Dresden: Bimler, Böhmig, Bottermund, Dietze, Eger, Gerlach, Haenel, Harpe, Hoffmann, Just, Lederer, Mann, Oehmichen, Panse, Pause, Salzburg, Sommer, Strubell, Tonndorf, Wiebe.
Düren (Rheinland): Richrath.
Durlach: Seith.
Duisburg: Davids, Schmitz, Schulzke, Strunden.
Duisburg-Neudorf: Bispink.
Bad Dürkheim: Stoll.
Düsseldorf: Ahrent, Biese, Cürsten, Dahmann, Deseleare, Fritzler, Gidionsen, Hambloch, Heinekamp, Heüveldop, Hünermann, von der Hütten, Klare, Magnus, Mühlenkamp, Oertel, Roos, Simons, Stern, Thon, Weise, Zumbroich.
Eberswalde: Schoder.
Eisenach: Jungherr, Stolte.
Eisleben: Janssen.
Elberfeld: Böshagen, Herrmann, Klingel, Nürnberg, Meffert, Ortloff.
Elbing: Boekels, Gießwein.
Elmshorn b. Hamburg: Ritschel.
Emden: Heydenreich.
Emmerich: Brauner.
Bad Ems: Aronsohn, Reuter.
Erfurt: Cohnstädt sen., Cohnstädt jun., Friedberg, Jacobsohn, Nuernbergk, Stumpf.
Erlangen: Brock, Müller, Richter.
Essen (Ruhr): Binhold, Happe, Heermann (J.), Heermann (H.), Honneth, Muck.
Esslingen a. N.: Bertsch.
Flensburg: Albert, Schenke.
Frankenthal: Schlachter.
Frankfurt a. M.: Abdullah, Alexander, Alberti, Berberich, Denker, Dreyfuß, Feiler, Fleck, Fleischmann, Fugmann, Grahe, Haus, Hirsch, Homburger, Kickhefel, Leicher, Linck, Maier, Marum, Marx (F.), Marx (S.), Pfeiffer, Scherer, Seligmann, Spieß, Stern, Veis, Voß, Wolff.
Frankfurt a. d. O.: Granier, Hensel, Laas, Lewy, Nicolai.
Frauenfeld: Vetter.
Freiberg i. Sa.: Merkel.
Freiburg i. Br.: Biese, Gittermann, Kahler, Klinger, Mittermaier, Ruf, Schilling.
Freital-Potschappel: Augustin.
Fulda: Bökamp.
Fürstenwalde: Janssen.

Fürth: Gaßner.
Gelsenkirchen: Kirchner, Schmücker.
Gera: Heßberg, Mengel.
Gevelsberg: Hülsenbeck.
Gießen: Brüggemann, Herrmann, Reinewald, Weyl.
Gladbeck i. Westf.: Lübbers.
Glauchau: Frenzel.
Gleiwitz: Bayer, Liebermann, Mamlock, Schwartz.
Glogau: Gummich.
Gmünd: Bentele.
Godesberg b. Bonn: Holterhoff.
Görbersdorf: Birke.
Görlitz: Blau, Kaiser, Kramer, Reichert, Reinsch.
Gotha: Hager, Krumhaar.
Göttingen: Ehrbeck, Scheddin, Tobeck, Wagener, Walter.
Greifswald: Link, Martens, Menzel.
Gronau i. Westf.: Schröer.
Gumbinnen: Tamm.
Güstrow: Sonntag.
Grünberg: Isemer.
Hagen i. Westf.: von Gaesler, Hesterberg, Schenk, Terbrüggen (A.), Terbrüggen (R.).
Halle a. d. S.: Albrecht, Beleites, Blümel, Eckert-Möbius, Frese, Hennes, Jähne, Walther, Zausch.
Hamborn/Rhld.: Lorentz (L. Frau).
Hamborn-Marxloh: Bahr, Brüggemann.
Hamburg: Albanus, Andereya, Bartel, Bertog, Braunschmidt, Breckwoldt, Engelmann, Hagemann, Hegener, Jacoby, John, Kafemann, Kayser, Krüger, Leichsenring, Lehr, May, Meinrath, Pott, Riecke, Richter, Runge (H. G.), Runge (W.), Sachs, Stoltenberg-Lerche, Thost, Uebel, Wittmaack, Zarniko.
Hameln i. Westf.: Gentzsch.
Hamm i. Westf.: Schultz.
Hanau: Noll, Völger.
Hannover: Beyer, Callmeyer, Feldmann, Helbig (Linden), Lehmann, Meye, Meyer, Preuß, Scherenberg (Linden), Schröder, Seyffarth, Stein, Sukstorff, Ziegler.
Harburg a. d. Elbe: Engelhard, Henning.
Harzburg: Rhese.
Hattingen: Meyer-Diehl.
Heidelberg: Beck, Bucher, Hennig, Hirsch, Kümmel, Rockemer, Weber, Wirth.
Heidenheim: Hartmann.
Heidenheim-Benz (Wrttbg.): Diederich.
Heilbronn: Goez, Langreuter.
Helmstedt: Pohl.
Herford: Großkopf, Meyer zum Gottesberge.
Herne i. W.: Friedeichs, Nordbeck, Weusthoff.
Bad Hersfeld (Oberhessen): Fritze.
Herten i. E.: Gosepath.
Hildesheim: Davidson, Krebs, Leineweber, Weise.
Hindenburg: Katzschmann, Michaelis.
Hirschberg (Schles.): Schmidt (Konrad).
Höchst: Kleinschmidt.
Hof a. d. S. (Oberfranken): Knorr.
Hohenlychen (Kr. Templin): Koch.

Homberg (Niederrhein): Schmiedt (H.).
Bad Homburg v. d. H.: Zumbroich.
Horst-Emscher: Münstermann.
Ingolstadt: Schlier.
Insterburg (Ostpr.): Wichmann (Edmund).
Iserlohn i. W.: Schroeder.
Itzehoe i. H.: Bolte.
Jena: Brünings, Dahlet, Perwitzschky.
Kaiserslautern: Hofmann, Kretz, Schmuckert.
Karlsruhe (Baden): Eschle, Huber, Kander, Koellreutter, Markert, Seith, Sitzler, Starck, von Voß.
Kassel: von Behm, Brandenburg, Fellenz, Frank, Kleyensteuber, Otten, Schubert, Ullmann.
Kaufbeuren: Wenninger.
Kempten: Bever, Mutschler.
Kiel: Behr, Großfuß, Haenisch, Kraemer, Landwehrmann, Lange, Specht, Weisner, Wriedt, Zimmermann.
Bad Kissingen: Tritschler.
Koblenz: Bernd, Filbry, Friedhofen, Kost, Reuter, Thon.
Koburg: Buckreuss.
Kolberg i. Pommern: Senator, Wüstmann.
Köln a. Rhein: Abraham, Berk, Brilmeyer, Cohen, Frenzel, Grabowski, Güttich, Hopmann, Horschler, Matte, v. Meurers, Moses, Recken, Reinhard, Reusch, Schickendantz, Seiferth (L. B.), Senge, Sulzer, Tiefenthal.
Königsberg i. Pr.: Blohmke, Cohn, C. C. Fischer, Henke, Hesse, Kaiser, Mathé, Nolte, Rhese, Schacht, Sokolowsky, Steger, Stein, Stenger, Streit, Teichert, Wolffheim.
Konstanz: Hieber.
Köpenick: Jauerneck.
Köslin: Cohn.
Kottbus: Nolte, Kühne.
Krefeld: Eschenauer, Huenges, Kölling, Reintges, Stammen.
Bad Kreuznach: Eckel.
Landau: Rödiger, Scherrer.
Landsberg a. d. Warthe: Ascher, Sprenger.
Landshut: Giegerich.
Lauban i. Schl.: Franke.
Leipzig: Adler (H.), Cohn, Dolega, Esch, Hanse, Hübner, Kaendler, Knick, Lampe, Lange, Langenbeck, Mackenthun, Müller, Oeken, Poltke, Robitzsch, Schmiedt (W.), Thies (F.), Thies (K. H.), Zisenis.
Leopoldshall b. Staßfurt: Klaue.
Liegnitz: Durniok, Paetzold, Rosenow.
Limburg: Nickol, Ohly.
Lörrach: Jordan.
Lübeck: Gahrmann, Rosenberg, Rudolphy.
Lüdenscheid: Lange (H.).
Luckenwalde: Küster.
Ludwigsburg: Espenschied, Günther.
Ludwigshafen: Fabry, Jenssen, Katz, Zehner.
Lüneburg: Gley, Reimer.
Lyck i. Ostpr.: Menzel, Wichmann.

Magdeburg: Brandt, Freytag, Harnisch, Heinzemann, Köhler, Kretschmann, Laval, Meier, Mueller, Ohnacker, Petersen, Schmücker (Karl), Seelenfreund.
Mainz: Fränkel, Günther, Hainebach, Ittmann, Lehmann, Obermüller, Schwerdtfeger, Wüst.
Mannheim: Gumperz, Haaß, Magenau, Neugaß, Schütz, Selting, Weil, Werner (Karl), Wichert.
Marburg: Krummel, Loebell, Uffenorde.
Marienburg: Trampnau.
Meiningen: Lewin, Schmidt-Hackenberg.
Memel: Lackner.
Merseburg: Franke.
Meißen: Schmidt, Stoerk, Thürigen.
Memmingen: Zöppritz.
Minden: Schweigmann, Siebert.
Moers: Helmke.
Mühldorf (Inn): Dölger.
Mühlhausen (Thür.): Bonfils, Hapke, Müller, Rathmann.
Mülheim (Ruhr): van Bebber, Blesius, Büch, Fabian.
München: Bauer, Beck, Benz, Böhm, Brünings, Denker, Elsbach, Falk, Fischer, Flehinger, Frese, Greuel, Grünwald, Haymann, Huber, Marx (Martin), Morsack, Müller, Nadoleczny, Neumayer, Plato, Pointner, von Ruppert, Scheibe, Spatze, Wanner, Wehe, Zimmermann.
München-Gladbach: Heinen, Hollweg.
Münster: Berger, Hagel, Herzog, Kobrak, Kuhlmann, Marx.
Nauheim: Rocco.
Neheim (Ruhr): Cosack.
Neiße: Bernatzky, Singer.
Neubrandenburg: Arndt.
Neumünster (Holst.): Großmann, Voß.
Neunkirchen: Rockenbach.
Neuruppin: Hirsch.
Neuß: Grevers, Lücke.
Neustadt (Hardt): Pflug, Sieber, Waldmann.
Neustadt (O.-S.): Solger.
Neu-Stettin: Musehold.
Neuwied: Fellenz, Hachenberg.
Nordhausen: Bleyl, Hild, Reißmann.
Nordhorn (Hannover): Krumbein.
Nürnberg: Bauer, Beck, Eggeling, Federschmidt, Gerst, Grießmann, Gugenheim, Hechinger, Hoechstetter, Kottenhahn, Lazarus, Mayer, Reither, Riedel, Schild, Schlesinger, Schuh, Wachtel.
Bad Oeynhausen: Wöhler.
Offenbach: Bär, Franz, Küpper, Schmidt.
Offenburg: Königsmann.
Ohligs (Rh.): Henrich.
Oldenburg: Geyer, Laverentz, Schmeden.
Oppeln: Eppenheim.
Osnabrück: Ploch, Reimers, Reining.
Osterfeld: Lücke.
Partenkirchen: Otto.
Passau: Hiltermann.
Peine: Borchers.



Pforzheim: Maier, Riecker.
Pirmasens: Schmoll, Schneider.
Pirna (Elbe): Bruch.
Plauen i. Vogtl.: Friedrich, Lieschke.
Potsdam: Gruner.
Quedlinburg: Stolpe.
Ravensburg: Hartmann.
Ratibor: Eisner.
Recklinghausen: v. Randow, Stein.
Regensburg: Fischer.
Reichenbach i. Schl.: Fendel.
Reichenbach i. Vogtl.: Evers.
Bad Reichenhall: Lewy, Neuenborn.
Remscheid: Reischig.
Rheinhausen: Breuer.
Rheydt: Stuckmann, Venn.
Riesa a.d.E.: Simon.
Rostock: Brunk, Hannemann, Körner, Steurer.
Saalfeld (Saale): Muth.
Saarbrücken: Lindemann, Morian, Six.
Bad Sachsa: Koch-Bergemann.
Sagan: Kulcke.
Salzwedel: Wang.
Schwelm i. Westf.: Krug.
Senftenberg: Kallusky.
Siegen: Reipen, Schweckendiek.
Simmern (Hunsrück): Peters.
Singen a. d. H.: Binder.
Bad Soden: Thilenius.
Soest: Ense.
Solingen: Kronenberg, Kindler.
Sonneberg i. Th.: Schäfer.
Spandau: Busch, Karrenstein.
Speyer: Brüel, Müller (Karl).
Schömberg: Schröder.
Schwäbisch-Hall: Bosse.
Schweidnitz: Grüning.
Schweinfurt: Graetz.
Schwerin: Ahrendt, Behm, Bock, Borelly.
Stargard i. P.: Döring.
Steele b. Essen: Triebel.
Stendal: Heine.
Stettin: Adler, Hübner, Josef, Liebau, Roth, Rotholz, Sagebiel, Sprenger.
Stolp: Kleinheinz, Klugkist.
Stralsund: Karrer.
Straubing: Schaefer.
Stuttgart: Brückel, Frohn, Hirsch, Kessel, Kessler, Koebel, Krieg (A.), Krieg (R.), Krieg (E.), Maier, Müller, Rau, Weil (Emanuel).
Suhl i. Thür.: Storath.
Tilsit: Schatz, Sommer.
Torgau: Gleitz.
Trier: Dupuis, Poschmann.

Tübingen: Albrecht, Heise, Rüter, Schwarz, Sonntag, Wagenhäuser.
Ulm: Engelhardt, Erlanger, Friedrichs, Heberle.
Ülzen: Weiss.
Velbert (Rhld.): Höhfeld.
Villingen i. B.: Naumer.
Waldenburg i. Schles.: Quaas.
Wandsbek: Krumbein, Reimers.
Wanne: Weese.
Waren (Müritz): Schmidt.
Wehrawald: Kaufmann.
Weimar: Möller, Seidel.
Weißenfels a. d. S.: Kroeber.
Wernigerode: Dieckmann.
Wesel: Froning.
Wesermünde-Geestemünde: Schmidt.
Wesermünde-Lehe: Reddingius.
Wiesbaden: Blumenfeld, Druckenmüller, Hirschland, Marx, Proebsting, Ramdohr, Ricker, Rockstroh, Willett.
Wilhelmshaven: Harms, Seichter, Sontag.
Witten (Ruhr): Holm, van de Loo.
Wittenberge (Reg.-Bez. Potsdam): Teufer.
Bad Wörishofen: Thienes.
Worms: Gärtner, Schopp.
Würzburg: Frohwein, Gastpar, Hellmann (Ludwig), Hellmann (Karl), Kirchner (Wilhelm), Meyer, Seifert, Wolf.
Zeitz: Hein, Richter.
Zoppot: Schulz.
Zweibrücken: Schöndorf.
Zwickau: Fleischhauer, Kias.

Ägypten.

Alexandrien: Bably.

Brasilien.

Blumenau-Altena St. Catherina: Pape.
Sao Paulo: Friedrich Müller, Raphael.

Bulgarien.

Sofia: Belinoff, Golemanow, Jankoff.

Dänemark.

Aalborg: Björnsson.
Kolding: Hvidt.
Kopenhagen: Blegvad, Borries, Boserup, Lund, Möller, Mygind, Norsk, Salomonsen, Schmiegelow, Strandberg, Thornval.

England.

Leicester: Keen.

Finnland.

Helsingfors: Aschan, Weber.

Griechenland.

Athen: Démétriades, D., Démétriades, Th., Xanthakos.

Georgien.

Tiflis: Tewadse.

Holland.

Amersfoort: van den Helm.
Amsterdam: Burger, Uzermann.
Arnhem: Hoekstra.
Breda: Struycken.
Delft: Verhoeff.
Dordrecht: Assies.
Enschede: van der Wal.
Groningen: Benjamins, Boonacker, Huizinga.
Haag: van Gangelen.
Hilversum: Rovda.
Leyden: van Gilse.
Utrecht: de Kleyn, Quix, Versteegh.
Zutphen: van Lennep.

Island.

Reykjavik: Einarsson.

Italien.

Fiume: Mihich.
Meran: Diessbacher.

Japan.

Fukuoka: Kubo, Yamakawa.
Okayama: Tanaka.
Osaka: Muta, Yokokawa.

Jugoslawien.

Belgrad: Fotic Wulowitch.
Zagreb (Agram): Sercer.

Lettland.

Liebau: Baron von Mirbach.
Riga: Abramson, Gauderer, Hach, Snicker, Solomir.

Mexiko.

Mexiko: Reinking, Silva.

Österreich.

Baden: Leipen, Weiß-Florentin.
Bregenz: Roesler.
Graz: Binder, Bauerreiss, Gangl, Habermann, Kraßnig, Pollak, Schmidt, Unterberger, Zange.
Innsbruck: Hussl, Krainz, Stricker.
Ischl: Ostersetzer.
Klagenfurt: Herbst.
Leoben: Wirgler.
Linz: Eberstaller.
Mödling: Spinka.
Wien: Alexander (G.), Bénési, Biehl, Bondy (G.), Boschan, Braun, Brunner, Buchband, Cemach, Deutsch, Ehrlich, Eisinger, Feuchting, Fischer, Forschner, Fremel, Frey, Frühwald, Gatscher, Genz, Glas, Glasscheib, Goldberger, Gomperz, Großmann, Hajek, Hanszel, Harmer, Haslinger, Heller, Heindl,

Hirsch, Hofer (Gustav), Hofer (Ignaz), Hofmann, Hutter, Kofler, Leidler, Mantel, Markowicz, Marschik, Mayer (Otto), Mayer (E. G.), Menzel, von Neumann, Panzer, Popper, Pollak, Pordes, Rauch, Reiniger, Ruttin, Schlander, Schnierer, Stein, Stern, Sternberg, Suchanek, Tamari, Tschiaßny, Urbantschitsch, Vermes, Walfdapel, Weil, Wessely, Wiethe.
Wiener Neustadt: Stupka.

Polen.

Kattowitz: Besch, Górny.
Krakau: Lauer, Schwarzbart.
Lodz: Mazur.

Portugal.

Lissabon: De Mello.

Rumänien.

Bukarest: Angheleassu, Popovici.
Hermannstadt: Phleps.
Klausenburg: Boskowics, von Gyergyay.
Maramaros Sziget: Junger.

Rußland.

Moskau: Belajeff, Natanson, Schneider.

Schweden.

Gefle: Finemann.
Göteborg: Olßen.
Malmö: Berggren.
Stockholm: Holmgren, Hofvendahl, Nasiell, Ygberg.
Upsala: Bárány, Engvall.

Schweiz.

Basel: Buchmann, Gerster, Großheintz, Hosch, Mayer, Oppikofer, Roth, Schlittler.
Bern: Haag, Limacher, Lüscher (sen.), E. Lüscher (jun.), Raaflaub, Rodt.
Bregenz a. B.: Roesler.
Chur: Schmidt.
Davos-Platz: Rüedi.
Lausanne: Willimann.
Luzern: Ming, Stocker.
St. Gallen: Galluser, Bigler.
St. Moritz: Mark.
Solothurn: Schubiger.
Thun: Lüthi.
Winterthur: Studer.
Zürich: Mark, Mayer (Alfred), Nager, Rohrer, Schönlank, Ulrich, Wild, Wolfensberger.

Spanien.

Malorka Balearen: Sinell.
Santander: de No.

Tschechoslowaskei.

Aussig: Wotzilka.
Bratislava: Kloisch.
Brünn: Plant, Heller, Springer.
Gablonz a. N.: Eiselt.

Hradec Král: Fluß.
Jägerndorf: Wiethe.
Iglau: Goldmann.
Komotau: Mayer.
Mährisch-Ostrau: Mauthner, Neumark.
Olmütz: Brecher.
Pardubice: Kubie.
Prag: Amersbach, Bondy (Fritz), Bumba, Charousek, Fleischner, Imhofer, Silbiger, Soyka, Wodak.
Reichenberg: Keil, Prosch.
Teplitz-Schönau: Fischer.
Trautenau: Kohn.
Troppau: Veits.
Uzhorod (Ungvar): Gál.
Warnsdorf: Leupelt.

Türkei.

Konstantinopel: Zia Noury Pascha, Taptas.

Ukraine.

Charkow: Skript.

Ungarn.

Budapest: Brill, Deines, Erczy, Erdelyi, Fialowszky, Fleischmann (Láslo), Freystadl, Friedmann, Germán, Kalocsay, Kelemen, Kellermann, Kepes. Kerekes. Krepuska, St., Krepuska, G., Laub, Lorenz, von Lénárt, Miklos, Paunz, Pogany, Pollatschek, Rejtö, Réthi, Révész, Safranek, Szasz, Szeker, Szemantsik, Szenes, Töbel, Valy, Wein, Zimanyi.
Mako: Bálint-Nagy.
Pécs (Fünfkirchen): Fodor.
Szeged: Erdélyi, Treer.

Uruguay.

Montevideo: Noltenius.

Vereinigte Staaten.

Mobile/Ala: Doehring.
New York: Schugt.
Chicago: Lambrakis.
Cincinnati/Ohio: Bryant.
Grand Rapids (Michigan): Möllmann.
Oregon (Korvallis): Ullmann.

Sitzungsbericht der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Basel (Schweiz) am 5., 6. und 7. Juni 1930.

Vorsitzender: Herr *Oppikofer*,
Schriftführer: Herr *Wagener*.

A. Teilnehmerliste.

1. *Adler*, Stettin.
2. *Albanus*, Hamburg.
3. *Albrecht*, Tübingen.
4. *Alexander*, Berlin.
5. *Alexander*, Frankfurt a. M.
6. *Alexander*, Wien.
7. *Amersbach*, Prag.
8. *Apel*, Berlin.
9. *Ascher*, Landsberg a. d. Warte.
10. *Bär*, Offenbach.
11. *Bauer*, Nürnberg.
12. *Beck*, München.
13. *Beck*, Heidelberg.
14. *Behr*, Kiel.
15. *Behrend*, Berlin.
16. *Beleites*, Halle.
17. *Belinoff*, Sofia.
18. *Bentele*, Gmünd.
19. *Berg*, Berlin.
20. *Bernd*, Koblenz.
21. *Bertog*, Hamburg.
22. *Bertsch*, Eßlingen.
23. *Biehl*, Wien.
24. *Blau*, Görlitz.
25. *Blumenfeld*, Wiesbaden.
26. *Boskowicz*, Klausenburg.
27. *Bosse*, Schwäbisch-Hall.
28. *Brenig*, Bonn.
29. *Brock*, Erlangen.
30. *Brückner*, Basel.
31. *Brüggemann*, Gießen.
32. *Brühl*, Berlin.
33. *Brunner*, Wien.
34. *Buch*, Essen.
35. *Buchmann*, Basel.
36. *Buckreuß*, Coburg.
37. *Bühl*, Freiburg.
38. *Buhr*, München.
39. *Büttner*, Bochum.
40. *Claus*, Berlin.
41. *Cohen*, Köln.
42. *Dahmann*, Düsseldorf.
43. *Davidt*, Duisburg.
44. *Denker*, München.
45. *Dießbacher*, Meran.
46. *Durniok*, Liegnitz.
47. *Eckert-Möbius*, Halle a. S.
48. *v. Eicken*, Berlin.
49. *Engelhardt*, Ulm.
50. *Erlanger*, Ulm.
51. *Eschle*, Karlsruhe.
52. *Eschweiler*, Bonn.
53. *Federschmidt*, Nürnberg.
54. *Felgner*, Altona.
55. *Finder*, Berlin.
56. *Fischer*, Wien.
57. *Fleischhauer*, Zwickau.
58. *Franke*, Lauban.
59. *Franke*, Merseburg.
60. *Frenzel*, Köln.
61. *Frey*, Wien.
62. *Friedhofen*, Koblenz.
63. *Gabriel*, Öls.
64. *Galluser*, St. Gallen.
65. *Gangl, Olga*, Graz.
66. *Gauderer*, Riga.
67. *Gerster*, Basel.
68. *Gildemeister*, Leipzig.
69. *v. Gilse*, Amsterdam.
70. *Goerke*, Breslau.
71. *Görg*, Bonn.
72. *Górny*, Kattowitz.
73. *Göz*, Heilbronn.
74. *Grahe*, Frankfurt a. M.
75. *Gravenhorst*, Bremerhaven.
76. *Griessmann*, Nürnberg.
77. *Grosheintz*, Basel.
78. *Gross*, Darmstadt.
79. *Grossmann*, Schleswig.
80. *Grünberg*, Bonn.
81. *Gumpertz*, Mannheim.
82. *Güttich*, Köln.
83. *v. Gyergyay*, Klausenburg.
84. *Hajek*, Wien.
85. *Halle*, Berlin.
86. *Haslinger*, Wien.

87. *Heberle*, Ulm.
88. *Hedderich*, Augsburg.
89. *Heermann*, Essen.
90. *Hegener*, Hamburg.
91. *Hellmann*, Würzburg.
92. *Henke*, Königsberg.
93. *Herrmann*, Gießen.
94. *Herzfeld*, Berlin.
95. *Herzog*, Münster i. W.
96. *Hesse*, Königsberg.
97. *Hieber*, Konstanz.
98. *Hinsberg*, Breslau.
99. *Hirsch*, Stuttgart.
100. *Hoekstra*, Arnheim.
101. *Hofer*, Wien.
102. *Hofmann*, Wien.
103. *Hopmann*, Köln.
104. *Hosch*, Basel.
105. *Hussl*, Innsbruck.
106. *Jansen*, Berlin.
107. *Jenssen*, Ludwigshafen.
108. *Jordan*, Lörrach.
109. *Just*, Dresden.
110. *Kahler*, Freiburg.
111. *Kallusky*, Senftenberg.
112. *Karrer*, Stralsund.
113. *Katz*, Berlin.
114. *Kerekes*, Budapest.
115. *Kessel*, Stuttgart.
116. *Kessler*, Stuttgart.
117. *Kobrak*, Münster.
118. *Koch*, Bamberg.
119. *Kofler*, Wien.
120. *Kollreuther*, Karlsruhe.
121. *König*, Bremen.
122. *Königsmann*, Offenburg.
123. *Krainz*, Innsbruck.
124. *Krassnig*, Graz.
125. *Krieg*, Stuttgart.
126. *Kümmel*, Heidelberg.
127. *Küster*, Luckenwalde.
128. *Lange*, Leipzig.
129. *Langenbeck*, Leipzig.
130. *Leupelt*, Warnsdorf.
131. *Levy*, *Else*, Berlin.
132. *Lieberknecht*, Berlin.
133. *Liebermann*, Gleiwitz.
134. *Lieschke*, Plauen.
135. *Loebell*, Marburg.
136. *Lomeyer*, München.
137. *Lüscher*, Bern.
138. *Magenau*, Mannheim.
139. *Mark*, St. Moritz.
140. *Marschik*, Wien.
141. *Marx*, Wiesbaden.
142. *Maier*, Pforzheim.
143. *Maier*, Stuttgart.
144. *Mathe*, Königsberg.
145. *Mayer*, Basel.
146. *Meesmann*, Berlin.
147. *Meier*, Magdeburg.
148. *Menzel*, Gera (Reuß).
149. *Metzner*, Basel.
150. *Meyer*, Hannover.
151. *Meyer*, Würzburg.
152. *Meyer zum Gottesberge*, Herford.
153. *Mihich*, Milano.
154. *Ming*, Luzern.
155. *Mittermaier*, Freiburg i. Br.
156. *Möller*, Kopenhagen.
157. *Möller*, Weimar.
158. *Morian*, Saarbrücken.
159. *Mühlenkamp*, Düsseldorf.
160. *Müller*, Düsseldorf.
161. *Mülwert*, Darmstadt.
162. *Musehold*, Neustettin.
163. *Nadoleczny*, München.
164. *Nager*, Zürich.
165. *Neumann*, Wien.
166. *Noll*, Hannover.
167. *Nolte*, Kottbus.
168. *Nordbeck*, Herne.
169. *Nüßmann*, Dortmund.
170. *Oertel*. Düsseldorf.
171. *Oppikofer*, Basel.
172. *Ortloff*, Elberfeld.
173. *Osterwald*, Berlin.
174. *Otten*, Kassel.
175. *Panse*, Dresden.
176. *Pollatschek*, Budapest.
177. *Popper*, Wien.
178. *Ramdohr*, Wiesbaden.
179. *Reinig*, Osnabrück.
180. *Rejtö*, Budapest.
181. *Reinsch*, Görlitz.
182. *Reusch*, Köln.
183. *Reuter*, Koblenz.
184. *Rhese*, Harzburg.
185. *Richrath*, Düren.
186. *Richter*, Erlangen.
187. *Ricker*, Wiesbaden.
188. *Riecker*, Pforzheim.
189. *Rockenbach* Neunkirchen (Saar).
190. *Roos*, Düsseldorf.

191. *Rösler*, Bregenz.
192. *Rossi*, Baden-Baden.
193. *Roth*, Basel.
194. *Ruf*, Freiburg i. Br.
195. *Ruttin*, Wien.
196. *Sagebiel*, Stettin.
197. *Sauter*, Würzburg.
198. *Scherrer*, Landau.
199. *Schilling*, Freiburg.
200. *Schlander*, Wien.
201. *Schlesinger*, Nürnberg.
202. *Schlitter*, Basel.
203. *Schmidt*, Chur.
204. *Schmitz*, Duisburg.
205. *Schoenlank*, Zürich.
206. *Schoenemann*, Bern.
207. *Schubiger*, Solothurn.
208. *Schwarz*, St. Blasien.
209. *Schwarz*, Tübingen.
210. *Seelenfreund*, Magdeburg.
211. *Seidel*, Weimar.
212. *Seiferth*, Köln.
213. *Seiffert*, Berlin.
214. *Sell*, Berlin.
215. *Serr*, München.
216. *Silberstein*, Hamburg.
217. *Sommer*, Dresden.
218. *Sonntag*, Güstrow.
219. *Sonntag*, Tübingen.
220. *Spiess*, Frankfurt a. M.
221. *Stamm*, Berlin.
222. *Starck*, Bautzen.
223. *Stein*, Recklinghausen.
224. *Steurer* Rostock.
225. *Stolpe*, Quedlinburg.
226. *Stoltenberg-Lerche*, Hamburg.
227. *Struycken*, Breda.
228. *Studer*, Winterthur.
229. *Stupka*, Wien-Neustadt.
230. *Teller*, Döbeln.
231. *Terbrüggen II*, Hagen.
232. *Teufer*, Wittenberge.
233. *Thies*, Leipzig.
234. *Tobeck*, Göttingen.
235. *Töller*, Freiburg.
236. *Tonndorf*, Dresden.
237. *Uffenorde*, Marburg.
238. *Ulrich*, Zürich.
239. *Unterberger*, Graz.
240. *Vogel*, Berlin.
241. *Voss*, Neumünster.
242. *Wagener*, Göttingen.
243. *Wanner*, München.
244. *Weigel*, Augsburg.
245. *Wichmann*, Bonn.
246. *Wiebe*, Dresden.
247. *Willimann*, Lausanne.
248. *Wirth*, Heidelberg.
249. *Zange*, Graz.
250. *Zoeppritz*, Memmigen.
251. *Zumbroich*, Bad Homburg.

B. Geschäftssitzung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte

am 6. Juni 1930, 8,15 Uhr.

1. Der Vorsitzende Herr *Oppikofer* eröffnet die Geschäftssitzung mit der Verlesung des Jahresberichtes:

34 Neuanmeldungen sind erfolgt,
4 Mitglieder sind im Geschäftsjahr ausgetreten,
19 Mitglieder sind im Laufe des Jahres verstorben.

Der Vorsitzende widmet besonders dem verstorbenen Geheimrat *Küster*, der an seinem 90. Geburtstage zum Ehrenmitglied der Gesellschaft ernannt war, warme Worte des Gedenkens und hob hervor, welche Bedeutung *Küster* für die Entwicklung der Radikaloperation hatte.

Weiter gedachte er des verstorbenen Vorstandsmitgliedes *Ehrenfried* in Kattowitz, der zu den treuesten Besuchern unserer Versammlungen zählte.

Auch für die Wirksamkeit von *Sonnenkalb*-Chemnitz, *Zoepffel*-Wiesbaden, *Lommatsch*-Wurzen, *Rohden*-Halberstadt, *Buser*-Basel, fand Herr *Oppikofer* Worte warmer Anerkennung.

Die Versammlung ehrte das Andenken ihrer verstorbenen Mitglieder durch Erheben von den Sitzen.

Verstorbene Mitglieder (1929/30).

1. *Barth, Theodor* (Dresden).
2. *Bokemöhle, C.* (Münster i. W.).
3. *Bradt, G.* (Berlin).
4. *Brüggemann* (Bochum).
5. *Bucerius, Arthur* (Wittenberge).
6. *Buser, Ernst* (Basel).
7. *Dürbeck, Richard* (Bautzen).
8. *Ehrenfried* (Kattowitz).
9. *Halmagyi, Bela* (Debrezen).
10. *Kreutzberg* (Hannover).
11. *Küster, Gustav* (Luckenwalde).
12. *Lommatsch, Friedrich* (Wurzen).
13. *Rohden, Richard* (Halberstadt).
14. *Schlesinger, Ernst* (Wiesbaden).
15. *Schmidt, Aloys* (Würzburg).
16. *Sonnenkalb* (Chemnitz).
17. *Sturm* (Plauen).
18. *Zaiser, Hermann* (Stuttgart).
19. *Zoepfel, Kuno* (Wiesbaden).

2. *Kassenbericht:* Auf Aufforderung des Vorsitzenden gibt Herr *Alexander* in bekannter übersichtlicher Weise folgenden Bericht über die Kassenlage:

Der Kassenbericht des vergangenen Jahres zeigt eine Vermehrung des Vermögens der Gesellschaft um reichlich 10000 RM., während dieselbe im Jahre 1928/29 fast 12000 RM. betrug. Dies erklärt sich durch einige größere einmalige Ausgaben, wie z. B. der Beitrag für die Schmidt-Ott-Ehrung in Höhe von 1000 RM., ferner eine Mehrausgabe von 750,— RM. für die Bibliothek infolge Ergänzung von Lücken in den Zeitschriften u. a. m.

Da der Verlag *Julius Springer* sich auch für das kommende Jahr bereit erklärt hat, den kostenlosen Druck der Verhandlungen zu übernehmen, so ist eine Erhöhung des Beitrages nicht notwendig.

Die Herren *Bauer* und *Uffenorde* haben die Kasse geprüft und sie in Ordnung gefunden. Der Vorsitzende dankt Herrn *Alexander* für seine mühevolle Arbeit und bittet die Versammlung, dem Schatzmeister Entlastung zu erteilen. Die Versammlung stimmt zu.

Kassenbericht 1929/30.

Einnahmen:		*Ausgaben:*	
Stand des Postscheckkontos am 27. IV. 1929	613.43	An Springer für Versand der Verhandlungen	830.85
Stand des Bankkontos am 21. IV. 1929	664.47	Wirtschaftliche Kommission	148.90
Kassenbestand am 30. IV. 29	783.24	Postscheckgebühren	2.60
Mitgliederbeiträge 1929/30	13 211.37	Frl. Hofmann-Burgsteinfurt	500.—
Zinsen abzügl. Bankspesen	3 980.23	Bibliotheksunkosten	981.50
Barausschüttung von Liquid. Frkf. Hyp.-Bk.-Pfdbr.	152.—	Drucksachen	363.65
		Adrema (Adressenmaschine)	867.60
		Beitrag zur Schmidt-Ott-Ehrung	1 000.—
		Beitrag für Kongreß Königsberg	1 054.29
		Auslagen des Schriftführers	779.82
		Auslagen des Schatzmeisters	935.59
		Ankauf von Wertpapieren	8 487.95
		Bankguthaben 16. V. 1930	15 952.75
		Postscheck 31. V. 1930	3 017.45
		Kassenbestand 31. V. 1930	327.80
	RM. 19 404.74		RM. 19 404.74

Effekten bei der Bank.

RM. 1 000.—	Dresdner Bank-Aktien	à 142,50%	RM. 1 425.—
RM. 9 000.—	7% Hess. Landesbk. Gold-Pfdbr.	à 90,75%	RM. 8 167.50
RM. 4 500.—	8% Rhein. Hyp.-Bk. Gold-Pfdbr.	à 98,75%	RM. 4 443,75
RM. 22 500.—	8% Frkf. Hyp.-Bk. Gold-Pfdbr.	à 98,50%	RM. 22 162.50
RM. 3 300.—	$4^1/_2$% Fkrf. Hyp.-Bk. Liqu.-Pfdbr.	à 85,15%	RM. 2 809.95
RM. 1 500.—	desgl. Restquoten	à 4,15%	RM. 62.25
RM. 200.—	8% Frkf. Hyp.-Bk. Gold-Pfdbr.	à 100%	RM. 200.—
RM. 8 500.—	8% Rhein. Hyp.-Bk. Gold-Pfdbr.	à 100%	RM. 8 500.—
RM. 6 200.—	8% Frkf. Hyp.-Bk. Gold-Pfdbr.	à 98,50%	RM. 6 107.—
RM. 7 000.—	8% Frkf. Hyp.-Bk. Gold-Pfdbr.	à 99.50%	RM. 6 965.—
			RM. 60 842.95

3. *Büchereibericht:* Der Vorsitzende gibt davon Kenntnis, daß Herr Prof. *Beyer* aus gesundheitlichen Gründen leider verhindert sei, zur Tagung zu erscheinen, um persönlich über die Bücherei Bericht zu erstatten. Er hat jedoch einen ausführlichen Büchereibericht eingesandt, der durch den Vorsitzenden in der Vorstandssitzung verlesen ist. Er glaubt, von einer nochmaligen Verlesung hier in der Geschäftssitzung Abstand nehmen zu können. Der Bericht lautet:

Bibliotheksbericht
für die
Gesellschaft „Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte".

Der Bestand der Bibliothek wurde in diesem Jahr um etwa *55 Zeitschriften-Bände, 8 Bücher* und *21 Sonderdrucke* vermehrt.

Geschenkweise erhielt die Gesellschaft an *Zeitschriften:*
Acta Oto-Laryngologica,
Archiv für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde,
Schweizerische med. Wochenschrift;
ferner *8 Bücher* und *21 Sonderdrucke.*

Für die Bereicherung der Bibliothek sage ich den Herren: *A. Denker*-München, *Kahler*-Freiburg, *Kayser* und *Klestadt, H. Leicher, Oppikofer*-Basel, *G. Alexander, S. Belinow, F. Tanaka, E. Schmiegelow,* vielen Dank. Auf der IX. Jahresversammlung wurde beschlossen, daß „deutsche" Literatur ergänzt und „ausländische" Literatur angeschafft werden soll.

Folgende „Deutsche Zeitschriften" wurden angekauft:
Archiv für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde Bd. 99—108,
Beitr. zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres Bd. 23—27ff. (1930),
Monatsschrift für Ohrenheilkunde Bd. 53—63ff. (1930),
Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde Bd. 1—11 u. 13—24ff. (1930).

Für das Jahr *1930* abonniert wurden folgende *ausländische* Zeitschriften:
Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie,
The journal of laryngology, rhinology a. otology,
The laryngoscope.

Im Bestande der deutschen Zeitschriften habe ich die Lücken ausfüllen können, schwerer ist die ausländische Literatur nachzukaufen; wir müßten bis 1904, teilweise 1914 zurückgreifen, lückenlos werden die Jahrgänge der Kriegs- und Inflationszeit kaum aufzutreiben sein, dennoch will ich es versuchen, wenn der Herr Schatzmeister mir recht große Geldbeträge dafür zur Verfügung stellt.

Ich bitte auch Vorschläge für den Ankauf wertvoller und gesuchter Bücher und Zeitschriften, auch ausländische, einzubringen, die ich, vorausgesetzt, daß mir die Mittel zur Verfügung gestellt werden, gern für die Bibliothek und hauptsächlich für den Leihverkehr beschaffen will.

Die neu hinzugekommenen Bücher und Zeitschriften werden in das Verzeichnis des Kongreßberichtes eingefügt!

Von auswärts wurde die Bücherei *nur 5mal* in Anspruch genommen.

Bücher und Zeitschriften, die der Bibliothek zum Geschenk gemacht werden sollen, bitte direkt zu senden: An die

Bibliothek der Gesellschaft „Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte"
z. Hd. von Frl. Scholz
Berlin NW 6
Luisenstr. 58/59
Langenbeck-Virchow-Haus.



Es folgt nun die Besprechung eines Antrages *Lange*, der dahin zielt, für die Bücherei in Zukunft nur ausländische Literatur zu beschaffen, und auf den Kauf einheimischer Literatur zu verzichten. Das Fehlen der ausländischen Literatur macht sich oft unangenehm bemerkbar, während die inländische Literatur doch in den meisten Kliniken ziemlich vollständig vorhanden ist. *Lange* glaubt, daß man die Bibliothek der Gesellschaft zu einer Zentrale für ausländische Literatur ausbauen könne. Die Gesellschaft könne ja glücklicherweise die nicht unerheblichen Mittel zur Verfügung stellen, die dazu aufzuwenden seien. Auf die laufenden ausländischen Zeitschriften müsse dann fortlaufend abonniert werden. Er schlägt vor, eine Kommission zu ernennen, um diesen Plan durchzuführen. Die Herren *Beyer*, *Oppikofer*, *Lange* und *Finder* werden zu Mitgliedern dieser Kommission vorgeschlagen. Die Gesellschaft stimmt dem zu. In der Besprechung des Antrages *Lange fragt* Herr *Denker*, ob es nicht doch möglich sei, außerdem auf deutsche Zeitschriften zu abonnieren. Herr *Lange* glaubt jedoch, daß es besser ist, dies nicht zu tun, da hiermit nur Bücher angesammelt würden, die selten von auswärts angefordert würden. Im letzten Jahre sei dies z. B. nur 5mal geschehen. *v. Eicken* schlägt sogar vor, die deutschen Zeitschriften evtl. zu verkaufen und dafür ausländische Literatur anzuschaffen. Herr *Lange* glaubt, daß man deutsche Literatur dann doch wohl besser notleidenden Instituten zur Verfügung stellen würde. Herr *Alexander* denkt an einen Tausch gegen ausländische Literatur. Herr *Denker* bittet, nach Möglichkeit deutsche Literatur, die nicht mehr käuflich zu erwerben oder sehr selten sei, für unsere Bibliothek zu reservieren. Der Vorsitzende fragt nach diesen Anregungen die Gesellschaft, ob sie damit einverstanden sei, daß von jetzt an nur ausländische Literatur beschafft würde. Der vorgeschlagenen Kommission könne man weitere Einzelheiten schon mit gutem Gewissen überlassen. Die Gesellschaft erklärt ihre Zustimmung.

4. Ort und Zeit der nächsten Tagung: Herr *Oppikofer* weist darauf hin, daß im vorigen Jahr in Königsberg vorgeschlagen wurde, 1931 in Leipzig zu tagen; es sei zwar eine offizielle Einladung nach Danzig eingegangen, diese komme aber doch wohl nicht in Frage, da die Versammlung erst im Jahre 1929 in Königsberg getagt habe. Herr *Thies*-Leipzig bittet die Versammlung, im nächsten Jahre nach Leipzig zu kommen. Bei der Abstimmung schließt sich die Gesellschaft diesem Vorschlage an; es wird also 3 Tage vor Pfingsten 1931, am 21., 22., 23. Mai in Leipzig die nächste Tagung der Gesellschaft stattfinden.

5. Wahl neuer Vorstandsmitglieder und Wahl des engeren Vorstandes. Der Vorsitzende schlägt der Gesellschaft vor, für den verstorbenen Herrn *Ehrenfried* jetzt keinen Ersatzmann zu wählen, sondern damit bis zum nächsten Jahre zu warten, wo auch andere Mitglieder neu gewählt werden müßten.

Der Vorschlag für die Wahl des engeren Vorstandes würde sich dann folgendermaßen gestalten:

Vorsitzender für 1931, Herr *Lange*, was einstimmig von der Gesellschaft angenommen wird, ebenso wie die Wahl des Herrn *Edgar Meier* zum stellvertretenden Vorsitzenden.

Herr *Alexander* wird wiederum als Schatzmeister, Herr *Uffenorde* als stellvertretender Schatzmeister von der Versammlung gewählt, ebenso als Schriftführer wiederum Herr *Wagener*, als stellvertretender Schriftführer Herr *Bauer*.

Da alle Herren die Wahl annehmen, ist hiermit auch die Wahl des engeren Vorstandes erledigt.

6. Referate für das nächste Jahr: Der Vorsitzende macht die Mitteilung, daß hierüber in der Vorstandssitzung ganz ausführlich gesprochen sei. Hier sei man der Ansicht gewesen, daß nicht, wie diesmal, wieder 3 Referate aufgestellt werden dürften. Das sei zu viel! Der Vorstand möchte vorschlagen, sich nächstes

Mal mit einem Referat zu begnügen, dann würde Zeit gewonnen und es brauche nicht unnötig hastig gearbeitet zu werden.

Aus einer größeren Zahl von Vorschlägen für das Referat 1931 habe schließlich der Vorstand beschlossen, das folgende Referat der Gesellschaft vorzuschlagen: „Wie weit kommen konstitutionelle Probleme für pathologische Vorgänge am Ohr und an den oberen Luftwegen in Betracht“. Als Referenten schlüge der Vorstand der Gesellschaft Herrn *Albrecht*-Tübingen und Herrn *Siemens*-Leyden vor. Ohne weitere Diskussion ist die Gesellschaft auf Befragen des Vorsitzenden sowohl mit dem Thema als mit den Referenten einverstanden.

Der Vorsitzende gibt nun Kenntnis von einem Briefe des Herrn *Nadoleczny* an den Vorstand, in dem Herr *Nadoleczny* darauf aufmerksam macht, daß die Deutsche Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde zu gleicher Zeit wie unsere Gesellschaft in Leipzig tage. Von ihr seien 2 Referate:

1. *Sokolowsky*: „Beziehungen der Sprach- und Stimmheilkunde zur operativen Rhinolaryngologie“,
2. *Loebell* und *Wethlo:* „Fehlerquellen bei experimentell phonetischen Untersuchungen“

aufgestellt. Herr *Nadoleczny* hat nun vorgeschlagen, diese beiden Referate sollten durch die Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte übernommen und an 2 Vormittagen darüber gesprochen werden. In der Vorstandssitzung sei man jedoch zu der Anschauung gekommen, daß man der Gesellschaft nicht raten könne, diesem Vorschlage zuzustimmen. Man habe sich aber dahin ausgesprochen, daß es sehr wünschenswert wäre, wenn Herr *Sokolowsky* am 3. Tag über sein Thema einen Vortrag (aber kein Referat) hielte.

In Erläuterung dieses Briefes gibt Herr *Nadoleczny* folgende weitere Erklärungen ab: Beide Gesellschaften verfolgten wissenschaftliche Ziele und es sei besonders wünschenswert, wenn die Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte die Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde gegen das Kurpfuschertum unterstütze. Dies sei einer der Gründe, weswegen sie eine Zusammenarbeit mit unserer Gesellschaft wünschten. Zweitens seien Kenntnisse in der Sprachheilkunde für den Ohren-, Nasen-, Halsarzt von großer Wichtigkeit; beide Gesellschaften müßten dafür sorgen, daß guter Nachwuchs auf diesem Gebiete vorhanden sei. Drittens könne in gemeinsamer Arbeit auch Stellung zu der Frage der Versorgung der Taubstummenanstalten durch Fachärzte genommen werden. Im übrigen könne er versichern, daß auch in der Gesellschaft für Stimm- und Sprachforschung in Leipzig im wesentlichen Dinge besprochen würden, die für die Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte auch von Interesse seien. Über das wissenschaftliche Niveau der Sprachärzte brauche man sich keine Sorgen zu machen, da nur wissenschaftlich vorgebildete Ärzte und Philologen Mitglieder der Gesellschaft seien. *Nadoleczny* glaubt, daß es im Interesse beider Gesellschaften läge, in irgendeiner Form gemeinsam zu tagen. Wenn die Vortragszeit bei den Sprachforschern auch etwas länger sei, so sei dafür die Zahl der Vorträge geringer; die Zeit der Gesellschaft Deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte würde also nicht allzusehr eingeschränkt.

Der *Vorsitzende* glaubt von einer längeren Besprechung der ganzen Angelegenheit jetzt in der Geschäftssitzung abraten zu sollen, da dies alles ja in der Vorstandssitzung schon ganz ausführlich durchgesprochen sei. Er richte deswegen an Herrn *Nadoleczny* die Frage, ob dieser einverstanden sei, wenn Herr *Sokolowsky* am Samstag morgen seinen Vortrag hielte. Herr *Nadoleczny* glaubt dies vorbehaltlich der Zustimmung des Vorstandes seiner Gesellschaft zusagen zu können; er bitte aber, Herrn *Sokolowsky* etwas längere Zeit als 15 Minuten zuzubilligen. Auf eine Anfrage von ihm, ob auch zu dem Thema gehörige Vorträge angemeldet

werden könnten, bemerkt Herr *Lange*, daß selbstverständlich auch Sprachthemata angemeldet werden könnten. Viele Sprachforscher seien ja Mitglieder in beiden Gesellschaften.

Die Gesellschaft stimmt auf nochmalige Frage des Vorsitzenden dem Vorschlage zu, daß Herr *Sokolowsky* am 3. Tage seinen Vortrag halten solle.

7. *Denker*-Preise: Der *Vorsitzende* macht darauf aufmerksam, daß die Frist für die Ablieferung der Arbeiten bis zum 31. Oktober 1930 zweckmäßig zu verlängern sei. Auch hiermit ist die Gesellschaft einverstanden, ebenso mit dem Vorschlage von *Alexander*, daß Herr *Lange* für Herrn *Manasse* in die Otosklerose-Kommission eintritt.

8. Notgemeinschaft: Herr *Oppikofer* erinnert daran, daß bis jetzt unser Fach als einzigstes in der Notgemeinschaft nicht vertreten ist, sondern durch den Chirurgen Prof. *Bier* in Berlin mit vertreten werde. Diesem Mißstande müsse abgeholfen werden, und der Vorstand schlüge vor, Herrn *v. Eicken*, der in Berlin an der Quelle säße, als Vertreter unseres Faches in die Notgemeinschaft zu wählen. Die Versammlung ist einverstanden; Herr *v. Eicken* nimmt die Wahl an.

9. Herr *Oppikofer* macht dann Mitteilung von einem Vorschlage des Herrn *Beck*-Heidelberg, durch Aufstellung bestimmter Richtlinien die Beseitigung von Mißständen in der hals-, nasen- und ohrenärztlichen Begutachtung zu erstreben. Auch dieser Punkt ist in der Vorstandssitzung eingehend besprochen, und man ist sich dahin schlüssig geworden, Herrn *Beck* zu bitten, unter Zuziehung von geeigneten Mitarbeitern ein Schema auszuarbeiten, das 2 Monate vor der nächsten Tagung den Vorstandsmitgliedern einzureichen sei. Bei der nächsten Tagung solle dann die Besprechung stattfinden und die definitive Ausarbeitung vorgenommen werden. Auch dieser Vorschlag findet die Zustimmung der Versammlung.

10. Herr *Lange* stellt dann den Antrag, künftighin statt der Teilnehmerabzeichen, die doch nicht von allen Teilnehmern der Kongresse gekauft würden, die Lösung einer Teilnehmerkarte zum Preise von 5.— RM. von jedem Kongreßteilnehmer zur Pflicht zu machen. Das sei auch bei anderen Gesellschaften üblich. Auf diese Weise würde es erreicht, daß der Ortsausschuß zur Bestreitung seiner Ausgaben einige Mittel in die Hand bekäme. Früher sei dies zum Teil durch den Verkauf des Teilnehmerabzeichens erreicht. Die obligatorische Lösung einer Teilnehmerkarte zu dem sicher nicht zu hohen Preise von 5.— RM. von jedem Kongreßteilnehmer sei aber eine bessere und vornehmere Art, den Ortsausschuß pekuniär zu unterstützen. Dieser *Antrag Lange* findet ohne Diskussion die Zustimmung der Versammlung.

Hierauf macht Herr *Oppikofer* die erfreuliche Mitteilung, daß in Basel der für das Teilnehmerabzeichen geforderte Preis von 10.— Fr. voll für das Bankett Verwendung finden würde.

Schließlich teilt der *Vorsitzende* noch mit, daß der Vorstand beschlossen habe, morgen einen Kranz am Grabe *Siebenmanns* niederzulegen.

Hiermit ist die Tagesordnung erledigt. Aus der Versammlung wünscht niemand mehr das Wort; es wird daraufhin durch den *Vorsitzenden* die Geschäftssitzung geschlossen.

Schluß gegen 9 Uhr.

Neuaufnahmen:

		Empfohlen durch
1.	Dr. *Heermann, Hans*, Essen (Ruhr), Hindenburgstr. 102.	*Binhold, Heermann.*
2.	„ *Scheddin, Ernst*, Göttingen, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik, Geiststr. 10.	*Wagener, Tobeck.*



			Empfohlen durch
3.	Dr.	*Walter, Paul,* Göttingen, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik, Geiststr. 10.	*Wagener, Tobeck.*
4.	„	*Rüter, Emil,* Tübingen, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Albrecht, Schwarz.*
5.	„	*Lüthi, Ernst,* Thun (Schweiz), Lauitor.	*Oppikofer, Raaflaub.*
6.	„	*Ense, Paul,* Soest, Marktstr. 8.	*Eckel, Gosepath.*
7.	„	*Abdullah, Mazhar,* Frankfurt a. M., Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Voss, Grahe.*
8.	„	*Gerster, Julius,* Basel, Falknerstr. 12.	*Oppikofer, Schlittler.*
9.	„	*Wriedt, G.,* Kiel, Holstenstr. 81.	*Wagener, Tobeck.*
10.	„	*Riecke,* Hamburg, Allgem. Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.	*Uffenorde, Albanus.*
11.	„	*Sonntag, Rudolf,* Tübingen, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Albrecht, Schwarz.*
12.	„	*Kost, Karl Maria,* Koblenz, Kurfürstenstraße 43.	*Davidts, Blau.*
13.	„	*Frohn, Paul,* Stuttgart, Marienhospital, Hals-Nasen-Ohrenabteilung.	*Diederich, C. Hirsch.*
14.	„	*Hirsch, Leupold,* Heidelberg, Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik.	*Wirth, Kümmel.*
15.	„	*Fremel,* Wien, Klinik Neumann.	*Neumann, Tamari.*
16.	„	*Osterwald,* Berlin, Am Festungsgraben 1.	*v. Eicken, Seiffert.*
17.	„	*Heise, Georg,* Tübingen, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Albrecht, Schwarz.*
18.	„	*Möllmann, Artur,* Grand Rapids (Michigan) U.S.A.	*Terbrüggen, A. u. R.*
19.	„	*Selting,* Mannheim, Rennershofstr. 7.	*Wagener, Tobeck.*
20.	„	*Kobrack, Heinrich,* Münster i. W., Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Herzog, Kobrak.*
21.	„	*Gahrmann, Franz,* Lübeck, Friedrich-Ebert-Platz.	*Wagener, Tobeck.*
22.	„	*Huber, Richard,* München, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Haymann, J. Beck.*
23.	„	*Wehe, Christian,* München, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Haymann, J. Beck.*
24.	„	*Müller, Bernhard,* München, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Haymann, J. Beck.*
25.	„	*Petersen, Waldemar,* Magdeburg, Städt. Hals-Nasen-Ohrenabteilung.	*Ohnacker, Schmücker.*
26.	„	*van Lennep,* Zutphen (Holland).	*Meier, Wagener.*
27.	„	*Musehold, Gerhard,* Neu-Stettin, Markt 8.	*Beyer, Lischke.*
28.	„	*Górny, Jan,* Kattowitz.	*Brühl, Sonntag.*
29.	„	*Jordan, Arnold,* Lörrach (Baden).	*K. Mayer, Schilling.*
30.	„	*Richter, Helmut,* Erlangen, Klinik für Ohren-Nasen-Kehlkopfkrankheiten.	*Wagener, Tobeck.*
31.	„	*Markert, Rudolf,* Karlsruhe, Kaiserstr. 74, am Marktplatz.	*Wagener, Tobeck.*
32.	„	*Mayer, Ernst G.,* Wien I, Ebendorferstr. 3.	*Neumann, Schlander.*
33.	„	*Büttner, J.,* Bochum, Parkstr. 5.	*Wagener, Tobeck.*
34.	„	*Erlanger, Paul,* Ulm a. D., Promenade 7.	*Brühl, Sonntag.*

1. Herr **Gildemeister**-Leipzig: **„Probleme und Ergebnisse der neueren Akustik“** (siehe Kongreßbericht, I. Teil: Referate, diese Zeitschrift Bd. 27, Heft 1/2).

---

2. Herr **Dahmann**-Düsseldorf: **„Zur Physiologie des Hörens; experimentelle Untersuchungen über die Mechanik der Gehörknöchelchenkette sowie über deren Verhalten auf Ton und Luftdruck.“**

II. Teil: *Präzisions- und Ergänzungsversuche zur Hauptversuchsanordnung.*
III. Teil: *Zur Frage der Statik und Dynamik des schalleitenden Apparates,*
IV. Teil: *Theoretische Betrachtung und praktische Ableitung zur Erklärung des gestörten Perceptionsverhältnisses zwischen Luft- und Knochenleitung.*

Im *I. Teil* meiner Arbeit „Zur Physiologie des Hörens“ (s. ds. Ztschr. 24. Bd., Kongreßbericht, 1929, S. 462—497) brachte ich Angaben über Versuchsanordnung, Präparation des Mittelohres, Registrierergebnisse der schwingenden Gehörknöchelchen, ferner über den Einfluß der Binnenohrmuskeln, sowie endlich über mathematisch abgeleitete Berechnungen zu den Bewegungsvorgängen. — Zur *Druckfehlerberichtigung* in der obengenannten Arbeit möchte ich an dieser Stelle einfügen, daß es heißen muß auf Seite 493, Zeile 18:

$$\frac{250000 + 253009 - 16}{503000},$$

und Zeile 23:

$$\sin\frac{\alpha}{2} = \sqrt{\frac{(s-b)(s-c)}{b \cdot c}}.$$

II. Teil.

Wenn ich heute zunächst Präzisions- und Ergänzungsversuche zur Hauptversuchsanordnung mitteile, so erledige ich damit einige Fragen, die ich in meiner ersten Arbeit nur kurz berührte. Dabei möchte ich hervorheben, daß ich mit Lösung dieser Fragen durchaus nicht ihre mathematische bzw. physikalische Seite in den Vordergrund rücken will; im Gegenteil, die mathematischen und physikalischen Ableitungen sollen nur Beweis und Verständnis für den Grad der Zuverlässigkeit der Endergebnisse schaffen, bzw. sie sollen jene Methodik angeben, welche die Erzielung möglichst zuverlässiger Ergebnisse sichert. Auch sollten diese Fragen nicht unerwähnt bleiben, damit bei evtl. Nachprüfung oder Durchführung ähnlicher Experimentaluntersuchungen gleiche und einheitliche Arbeitsweise ermöglicht wird; nur dadurch lassen sich bessere

Vergleichsmöglichkeiten schaffen. Endlich habe ich auch zur Methodik Stellung genommen, um einigen Irrtümern, welche sich in ähnlichen Publikationen der letzten Jahre befinden, zu begegnen.

1. Auf den letzten Hinweis bezieht sich der *geometrische sowie physikalische und am Versuchspräparat erbrachte Nachweis, daß Abweichungen des registrierenden Spiegelchens vom Achsendrehpunkt das Registrierergebnis nicht beeinflussen.* Bei der geometrischen Beweisführung gehen wir von dem Satz aus: Werden zwei Parallelen von einer Geraden geschnitten, so sind die Gegenwinkel gleich. Dieser Satz trifft selbstverständlich für jede Richtungslage der Geraden zu. Setzen wir nun für die Parallelen eine parallele optische Strahlung und für die Gerade den Hammer, der in einem festen Punkt der unteren Parallele seinen Drehpunkt hat, so würde daraus herzuleiten sein, daß ein Punkt in Höhe der oberen Parallelen bei Drehung der Geraden gleiche Drehungswinkel durchlaufen muß, wie der Abschnitt der Geraden im Bereich seiner Drehachse in der unteren Parallelen.

Der Einwand, daß der Hammer keine Gerade darstelle, ändert an der obigen Herleitung nichts. Würde man z. B. durch unregelmäßige Verteilung des Kittstoffes einen Spiegel mit stärkerer Neigung als der der Geraden aufkleben, so würde die Gerade an dieser Stelle doch gleiche Drehungswinkel behalten; mit anderen Worten, auch der schief aufgeklebte Spiegel müßte mit gleichem Drehungswinkel folgen; nur würde das Bewegungsbild als Ganzes durch die Neigung des Spiegels in eine andere Ebene abgelenkt. Setzen wir jetzt für die künstlich geschaffene Unebenheit eine Unebenheit der Geraden selbst — d. h. den Hammer —, so trifft die eben angeführte Herleitung auch für diesen zu. Die Fixierung des Spiegels auf verschiedenen Stellen des Hammers vermag also nur verschiedene Ablenkung des gesamten registrierten Bewegungsbildes zu bedingen, nicht aber eine Form- oder Größenänderung desselben als solche.

Endlich wäre noch zu berücksichtigen, ob beim Schwingen die einzelnen Punkte des Hammers mit wachsendem Abstand vom Drehpunkt und Registrierpapier nicht auch differierende Kurven registrieren. Bei den kleindimensionalen Verhältnissen unserer Versuchsobjekte hat diese Frage jedoch nur theoretischen Sinn, bedingt praktisch aber keine Fehlerquelle.

Für den physikalischen Nachweis habe ich den in Abb. 1 dargestellten und in folgendem beschriebenen Apparat konstruiert und die entsprechenden Versuche damit durchgeführt.

Aus einer auf Drehbank hergestellten 20 cm langen zylindrischen Walze von etwa 12 mm Durchmesser, an deren Ende präzise zentrierte Achsen gedreht sind, wird genau in der Achsenebene und mit exakt ebener Schnittfläche zwischen den Achsenlagern eine Hälfte abgetragen,

also ein Halbzylinder gewonnen. Die Mittellinie seiner ebenen Fläche stellt die Achsenlinie dar, dreht sich also bei rotatorischen Bewegungen des Halbzylinders auf der Stelle um sich selbst, während die zur Seite hin näher oder entfernter von der Achse gelegenen Punkte engere oder weitere Kreisbogenlinien beschreiben. — Die obere Achse steht mit einem Führungshebel in starrer Verbindung. Er ist als Zeiger gearbeitet und läuft über einem Winkelmesser. Der Drehungswinkel der Achsenebene des Halbzylinders läßt sich dadurch am Zeiger des Führungshebels direkt ablesen.

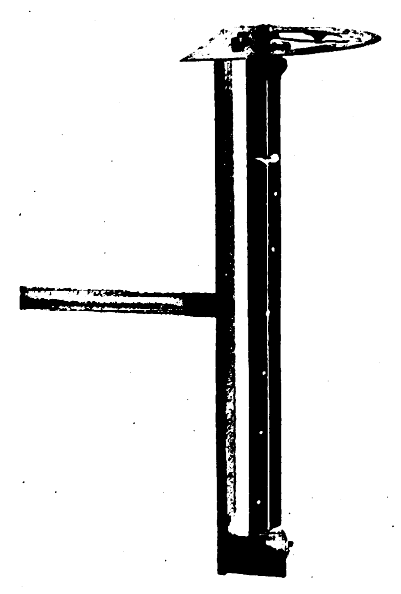


Abb. 1. Drehbarer Halbzylinder mit Winkelmesser. Auf die Achsenebene sind der Hammer und 6 Spiegelchen aufgeklebt; die letzteren entsprechen in ihrer Lage zum Drehpunkt einer Fixierung auf verschiedenen Abschnitten des Hammers.
(Auf etwa 1/3 der Originalgröße verkleinert.)

Um mit Drehung dieser Achsenebene die analogen Vorgänge wie bei Drehung des Hammers sinnfällig darzustellen, habe ich folgende Anordnung gewählt (siehe Abb. 1). Oben auf die Achsenebene des senkrecht stehenden Halbzylinders wird senkrecht zur Längsachse desselben ein Hammer so festgekittet, daß sein Drehpunkt etwa mit der (im Modell weiß ausgezogenen) Achsenlinie des Halbzylinders zusammenfällt. Unterhalb des Hammers werden dann, auf der Achsenebene verteilt, 6 Spiegelchen — wie sie für die Hauptversuche Anwendung finden — so verteilt, daß der Sitz des oberen dem höchten Punkt des Hammerkopfes, der Sitz des zweiten der unteren Hammerkopfbegrenzung und der Sitz des dritten dem Hammerhals entspricht. Die 3 unteren Spiegelchen entsprechen in ihrer Stellung einer Fixierung auf dem Hammerstiel etwas unterhalb des Halses, ferner auf der Mitte des Hammerstieles und endlich auf seinem unteren Ende, dem Umbo.

Der so armierte Apparat wird in senkrechter Stellung am Ende der optischen Bank in den Lichtkegel gebracht, der durch verstellbaren Mikrospalt bis auf ein erforderlich breites senkrecht stehendes Leuchtband reduziert ist. Dann werden durch Drehung der Achse zunächst die reflektierten Lichtstrahlen der 6 Spiegelchen zur gewünschten Seite abgelenkt und der Sitz der Spiegelchen so korrigiert, daß ihre reflektierten Strahlen erstens in der richtigen Reihenfolge, zweitens in möglichst

gleichem Abstand voneinander — wie der der Spiegelchen auf der Achse selbst — und endlich aus Übersichtsgründen möglichst in einer Senkrechten übereinanderliegen. Diese Spiegeleinstellung erfordert recht viel Geduld, lohnt sich aber durch die Übersichtlichkeit der später re-

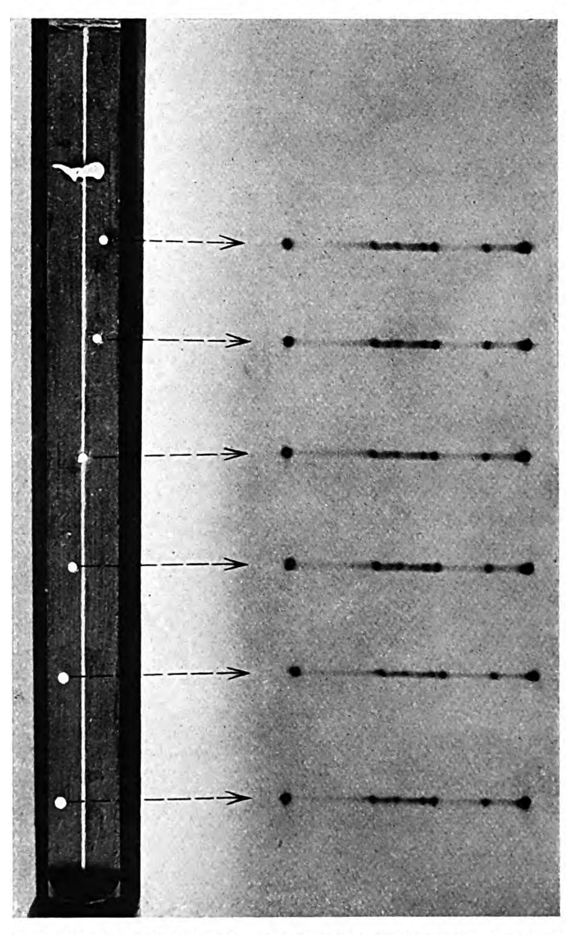


Abb. 2. Bewegungsbilder der 6 Spiegelchen, welche durch Drehung der Achse gewonnen wurden. Bewegungsbilder und Achse mit den Spiegelchen stehen nebeneinander. Die punktierten Linien weisen von den Spiegelchen auf die mit ihnen aufgezeichneten Bewegungsbilder. Es fällt die absolute Gleichartigkeit aller Bewegungsbilder in all ihren Einzelheiten auf. (Auf etwa $^2/_3$ der Originalgröße verkleinert.)

gistrierten Kurven und ihres leichten Vergleichs miteinander (s. Abb. 2). Ist die Einstellung in der vorerwähnten Art durchgeführt, so wird unter Verdunklung des einfallenden Strahlenganges an Stelle der Projektionsfläche der Rahmen mit dem lichtempfindlichen Papier gebracht, dann die Lichtblende geöffnet, die mit den Spiegelchen armierte Achse um

wenige Grade gedreht, die Ablenkung der Lichtstrahlen so registriert und dann wieder verdunkelt. Die Drehung geschieht zweckmäßig mit der Hand, und zwar mit unregelmäßiger Geschwindigkeit; es entstehen so in den registrierten Bildern mehrere kleine Ruhepunkte und wechselnd schnelle Bewegungsphasen, deren Gleichförmigkeit in Abstand und im Belichtungsverhältnis das gewonnene Ergebnis besonders deutlich demonstrieren (s. Abb. 2). Zur besseren Übersicht der Abbildung ist die Achsenebene des Apparates mit den 6 Spiegelchen daneben dargestellt, um so die Versuchsanordnung und Deutung des Ergebnisses verständlicher zu machen. Die gesamte Länge wie auch die einzelnen Abschnitte in den aufgezeichneten 6 strichförmigen Bildern zeigt deren völlige Gleichheit und beweist, daß die Abweichung der Spiegelchen vom Achsendrehpunkt keine abweichenden Registrierergebnisse bedingt.

Der geometrischen und physikalischen Beweisführung entspricht endlich das Versuchsergebnis am Mittelohrpräparat, welches in den 4 Abbildungen (Abb. 3—6) dargestellt ist. Die Spiegelchen sitzen bei allen Abbildungen auf Hammerkopf, Hammerhals und unterem Manubriumende.

Die drei zusammengehörigen Vokalbilder jeder einzelnen Abbildung zeigen völlig gleichartige Form und Größe; damit ist auch der praktische Beweis am Versuchsobjekt erbracht.

Die verschiedene Zeichnung zwischen den 4 Abbildungen ist durch die Registrierung eines Vokales in verschiedener Tonhöhe bedingt. Alle Registrierergebnisse wurden mit demselben Trommelfell-Hammerpräparat in der gleichen Sitzung gewonnen, und zwar schnell hintereinander in Abständen von wenigen Minuten. Veränderungen des Präparates an sich kann die wechselnde Zeichnung in den verschiedenen Abbildungen daher nicht bedingen; der verschiedene Schwingungsmodus muß demnach — wie ich schon in der ersten Arbeit betonte — durch wechselnde Register bzw. Tonhöhe hervorgerufen sein. (Selbstverständlich erzielt man solch eindeutige Kurven nur, wenn die nahe beieinanderliegenden Spiegel des Versuchspräparates in eine Höhe gebracht werden, die möglichst in der Mitte zwischen oberem und unterem Lichtpunkt liegt, wobei noch darauf zu achten ist, daß die reflektierten Lichtpunkte durch entsprechende Montage der Spiegel möglichst nahe zusammengebracht werden. Wird von der exakten Einstellungsart abgewichen, so resultieren Kurven wechselnder und damit für gewöhnliche Betrachtung täuschender Größe).

2. Ein zweiter wichtiger Punkt ist die *symmetrische Einstellung des Aufnahmepapiers zur reflektierten Strahlung*. Diese unerläßliche Voraussetzung erfüllte ich durch folgende Apparatur, bei der — analog der festen optischen Bank, welche den einfallenden Strahlengang leitet — auch für die reflektierte Lichtstrahlung eine feste Gleitschiene mit

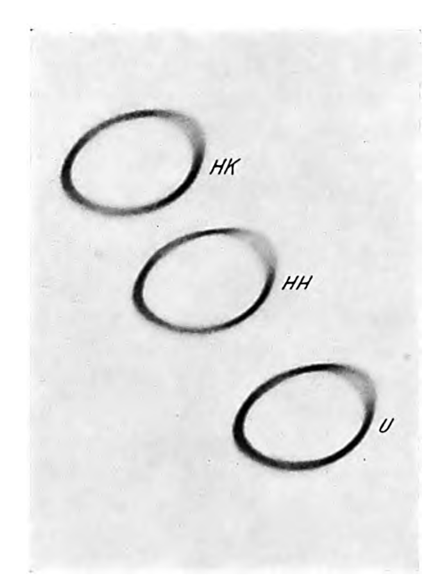


Abb. 3. Gedecktes Oa, leise gesungen, in Höhe g).

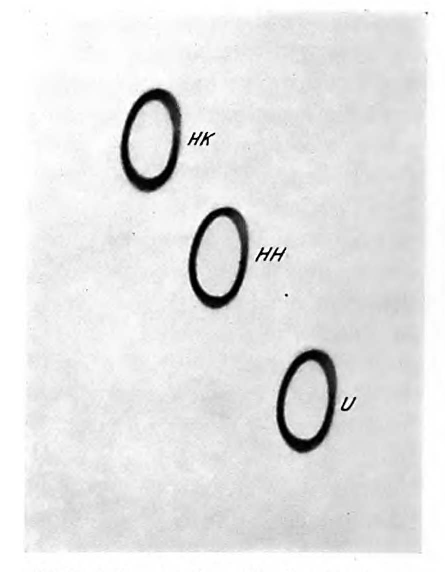


Abb. 4. Gedecktes Oa, mäßig stark gesungen, in Höhe b.

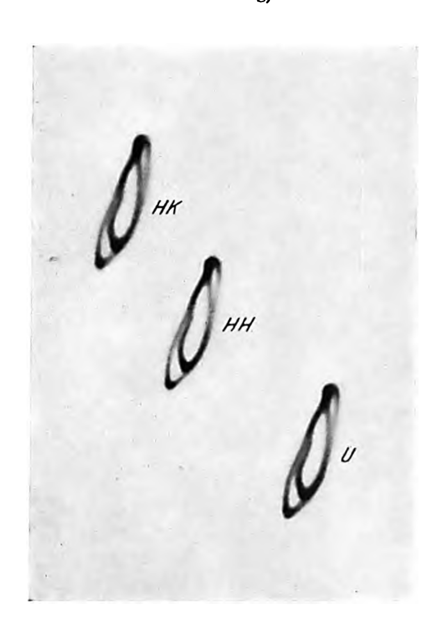


Abb. 5. Gedecktes Oa, mäßig stark gesungen, in Höhe cis[1].

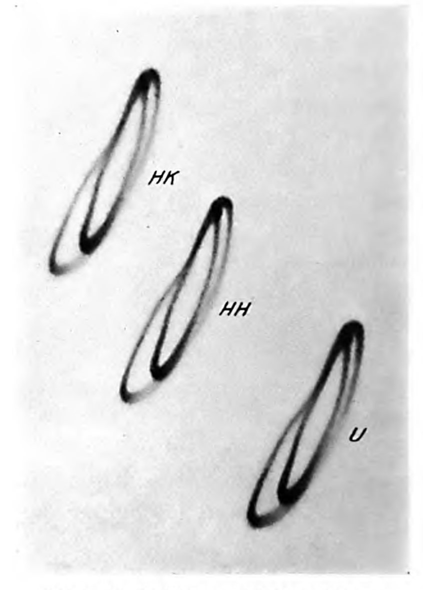


Abb. 6. Gedecktes Oa, kräftig gesungen, in Höhe e[1].

Abb. 3—6. Die Spiegelchen sind in allen Abbildungen auf Hammerkopf (*HK*), Hammerhals (*HH*) und unteres Manubriumende, Umbo (*U*) aufgeklebt. Die Vokalbilder ändern sich wohl mit Tonhöhe und Tonstärke; die je 3 zusammengehörigen Vokalbilder jedoch zeigen stets vollkommene Gleichartigkeit in Größe und Zeichnung.

Kassettenhalter vorgesehen ist. Diese Gleitschiene ist um einen Drehpunkt, der in der Fortsetzung der Mittellinie der optischen Bank liegt, zur Seite hin in beliebigem Grade schwenkbar. Umgearbeitet habe ich diese Gleitschiene aus der *Hering*schen Schleife eines Kymographions, und zwar so, daß ihr Führungsschlitten einen Kassettenhalter trägt, der für Aufnahmepapier bis zur Höhe von 24 cm und beliebiger Länge eingerichtet ist. Der Kassettenhalter mit dem Aufnahmepapier läßt sich außerdem nach oben und unten in weitem Maße verstellen, so daß er mit dem Mittelpunkt des Registrierpapiers auf die erforderliche Höhe des möglichst horizontal auffallenden reflektierten Lichtstrahls einzustellen ist. Der Kassettenhalter steht bei horizontaler Lage seiner unteren Kante mit seiner Frontalebene lotrecht zur Schienenachse, und die

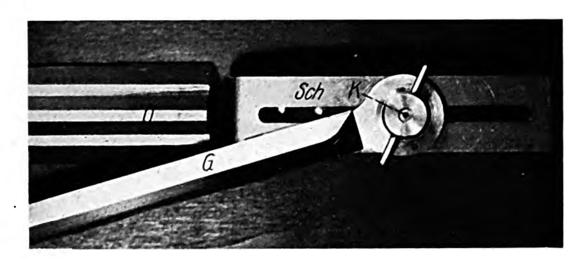


Abb. 7.

Sagitalebene fällt mit der senkrechten Schienenachsenebene zusammen. Hiermit ist die symmetrische Einstellung des Kassettenhalters zur Gleitschiene gesichert, noch nicht aber die symmetrische Einstellung zum Mittelohrpräparat selbst. Analog der mit der Achsenebene der optischen Bank parallel und senkrecht über dieser einfallenden Lichtstrahlung muß auch der abgelenkte Lichtstrahl senkrecht und parallel über der seitlichen schwenkbaren Gleitschiene liegen. Hierzu habe ich die in Abb. 7 wiedergegebene Vorrichtung getroffen. Der Kopf der schwenkbaren Gleitschiene „G“ wird von einer verstellbaren Drehscheibe gebildet. Sie dreht sich um einen Achsenkern, der in Schlittenführung „Sch“ nach vorn oder hinten in einem Spielraum von etwa $12^1/_2$ cm in jeder beliebigen Stellung festgestellt werden kann; dabei bleibt die Gleitschiene in ihrer Drehung um die Kernscheibe frei. Nachdem der Spiegel des Versuchspräparates mit erforderlicher Seitendrehung und -neigung in das einfallende Strahlenbündel senkrecht über der Verlängerung der oberen Kante der optischen Bank „O“ eingestellt ist, bringt man durch Lot die rote Kernmarke „K“ der Fixierungsschraube senkrecht unter den reflektierenden Spiegel und zieht dann die Schraube an. Bei mehreren Spiegelchen lotet man vom Mittelpunkt ihres Abstandes herunter. Dann schwenkt man die Gleitschiene zur Seite, bis der reflektierte Licht-

strahl auf die Mitte des Kassettenträgers fällt. Werden zwei Spiegelchen angewendet, so bringt man ihre ausfallenden Lichtstrahlen in eine Horizontale und schwenkt die Gleitschiene in solche Stellung, daß die beiden reflektierten Lichtpunkte gleichen Abstand von der Mitte des Kassettenträgers zur Seite hin zeigen. Bei Anwendung von drei Spiegelchen geht man so vor, daß zwei Lichtpunkte möglichst nahe untereinander fallen, während der dritte Lichtpunkt symmetrisch von der Mittellinie auf die andere Seite projiziert wird. Auf diese Weise erzielt man klare Aufnahmen, die schon bei gewöhnlicher Betrachtung die annähernd richtigen Verhältniswerte zueinander erkennen lassen. Wollte man geo-

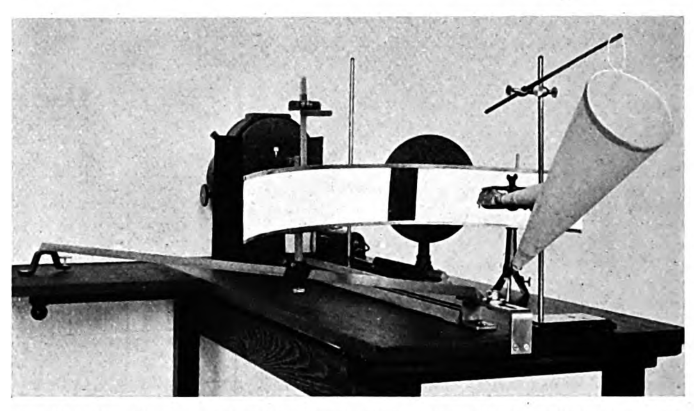


Abb. 8. Rundkasette. Zwei von der Seite her in die Rundkasette eingeführte Bromsilberstreifen lassen in der Mitte einen Spalt, um den einfallenden Strahlengang nicht zu verdecken.

metrisch-mathematisch ganz exakt vorgehen — und dies gilt vor allem für gleichzeitiges Experimentieren mit mehreren abgelenkten Lichtstrahlen —, so müßte man das Aufnahmepapier mit der Wölbung eines Kugelsegments aufspannen und in einen seinem Radius entsprechenden Abstand in den Bereich des reflektierenden Spiegels bringen, wobei der letztere den Mittelpunkt der Kugel darstellen würde. Diese Anordnung scheint mir aber praktisch unmöglich. Als Zwischenstufe zwischen Kugelsegment und Ebene des Aufnahmepapiers möchte ich jedoch für Aufnahmen mit vielen Lichtpunkten, die wohl in eine Höhe gebracht werden können, sonst aber stark im Kreisbogen divergieren, eine Kreisbogenkassette empfehlen, wie ich sie in Abbildung 8 angebe.

Eine derartige Kreisbogenkassette habe ich als Kassette für Durchschnittsaufnahmen in Gebrauch; aber bei den wechselnden Abständen, die für die verschiedenen Versuche gewählt werden, kann man nicht für jeden Abstand eine entsprechend gebogene Führungsschiene bauen; hier steht das Verfahren in einem Mißverhältnis zu der Kostspieligkeit, und es wird genügen, wenn man in Ausnahmefällen die einzelnen Kassetten

mit dem Registrierpapier nach entsprechender Abstandsmessung symmetrisch im Kreis um das Präparat anordnet und die anderen Punkte beachtet, welche ich oben angeführt habe.

Wird die symmetrische Einstellung des Registrierpapiers nicht streng durchgeführt, und steht dieses in stark geneigter oder schiefer Stellung vor dem reflektierten Lichtstrahl, bzw. bestehen bei Aufnahmen mit mehreren Lichtpunkten zwischen den einzelnen Kassetten und den reflektierenden Spiegeln große Abstandsdifferenzen, so werden Kurven gewonnen, deren Zeichnung hinsichtlich Größe und Form täuschende oder gar falsche Bilder registrieren.

3. *Messung des Spiegelbildabstandes.* Fehlerfreie Berechnung der erzielten Registrierergebnisse setzt als wichtiges Erfordernis exakte

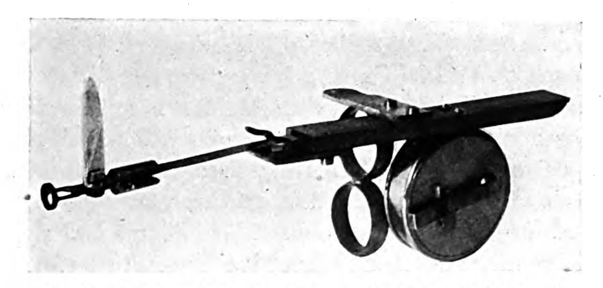


Abb. 9. Meßapparat zur Feststellung des Spiegelbildabstandes.

Messung des Spiegelbildabstandes voraus, weil von diesen Werten und dem der Kurvenhöhe die weiteren Berechnungen abgeleitet werden. Zollstock und die üblichen Meßbänder sind hierfür nicht geeignet; ebenso kommt eine feste Meßskala auf der Schiene, welche das Registrierpapier trägt, nicht in Frage, weil ein großer Teil der Kurven — zumal bei gleichzeitiger Registrierung mehrerer Bilder — nicht in die Mittellinie (Ebene der Schienenachse) fallen, sondern rechts oder links von der Mitte in wechselnden Abständen abgelenkt liegen. Zunehmende Ablenkung zur Seite hin bedingt aber wachsenden Abstand des registrierten Bildes vom reflektierenden Spiegel. Zur exakten Messung gebe ich in folgendem ein einfaches Instrument an, das ich aus Zollstock und Meßband kombinierte (s. Abb. 9). Unter einem genau 10 cm langen flachen Messingstab, der mit Zweiringgriff gehalten wird, ist ein aufrollbares Stahlbandmaß so angebracht, daß es durch einen Führungsschlitz unter der scharfen vorderen Kante des Messingstabes heraustritt. Der Kopf des Meßbandes ist wie eine kleine Krone gebaut, mit der man den Spiegel überfangen kann. Wo man beim Experimentieren mit mehreren Spiegelchen auf einem Mittelohrpräparat Gefahr läuft, mit dem Ring des kronenförmigen Ansatzes andere Spiegel zu berühren und zu verschieben, wählt man am besten einen Ansatz von Steigbügelform, dessen Steigbügelfußplatte ein dünnes

Drähtchen darstellt, welches man ober- oder unterhalb des entsprechenden Spiegelchens dem Knochen anlegt. Der Länge des Meßbandkopfes genau entsprechend ist ein Stück vom Meßband abgeschnitten, um so an das äußerste Ende des Kopfes den Nullpunkt des Maßes zu verlegen. Zwischen registriertem Bild und reflektierendem Spiegel wird das Meßband ausgezogen, an der vorderen Kante des Messingstabes die Länge bis auf die Genauigkeit von $^1/_2$ mm abgelesen und zu diesem Wert 10 cm (d. i. die Länge des Messingstabes) hinzugerechnet. Die Federung des aufrollbaren Meßbandes muß recht kräftig sein, damit das Band bei der Messung scharf gespannt ist und nicht durch sein Eigengewicht in schlaffem Bogen hängt und so falsche, d. h. höhere Meßwerte angibt.

4. *Behandlung des Präparates zur Vermeidung der Austrocknung während länger dauernder Versuche.* Wie *Krainz* in der Diskussion zu Teil I meiner Arbeit (Kongreßbericht Königsberg 1929 i. d. Z.) erwähnte, ist nach O. *Franks* Untersuchungen erwiesen, daß der Elastizitätskoeffizient eines Leichentrommelfelles der nämliche ist wie beim lebenden Menschen. Jedenfalls trifft dies sicherlich noch in den ersten 24 Stunden post mortem zu. Werden also frische Präparate verwendet, so besteht an sich die Möglichkeit, die normalen Schwingungsverhältnisse zu bestimmen. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß das Präparat während des Versuches der Austrocknung ausgesetzt ist. Die Registrierergebnisse werden durch Austrocknung des Präparates stark beeinflußt, und zwar im Sinne nachlassender Elastizität und wachsender Starre des Präparates. Zwischen den Aufnahmen zu Beginn und zum Schluß lang dauernder Versuche werden daher erhebliche Schwingungsdifferenzen beobachtet, wenn unter Einwirkung der Hitze der Lichtquelle, vor allem aber unter Einfluß heißer Arbeitsräume lange Zeit ununterbrochen mit dem gleichen Präparat experimentiert wird. Diese Austrocknungserscheinungen, welche den Schwingungsmodus ändern, sind aber durchaus nicht von konstanter Art. Die Fehlergröße ist also nicht ohne weiteres zu berechnen und darum auch nicht nach Herstellung der Kurven und Vokalbilder zur evtl. Korrektur derselben als fester Wert in Rechnung zu setzen. Diesen Fehler vermeidet man aber dadurch ziemlich sicher, daß man erstens das Präparat nicht unnütz dem Licht aussetzt, ferner dadurch, daß man von Zelt zu Zeit mit einer Tropfpipette, deren Glasspitze fast capillardünn ausgezogen ist, zwischen Hammerkopf und lateraler Kuppelraumwand ein oder zwei kleine Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gibt; diese verteilen sich von hier leicht auf die Ligamente und das Trommelfell, ohne dabei die auf den Knöchelchen aufgeklebten Spiegel zu überrieseln. Eine solche Überrieselung stört sofort die Lichtbrechung der Spiegelchen, und an Stelle des intensiv hellen abgelenkten millimetergroßen Lichtpunktes sieht man nur noch einen schwachen spinnwebartigen Lichtschleier von diffuser Ausdehnung. Mit einem

solch schwachen und diffusen Licht lassen sich natürlich keine Aufnahmen registrieren. Die Bewässerung des Präparates läßt sich nur durchführen an Präparaten, bei denen die Spiegelchen ausschließlich auf den Ossicula montiert sind, nicht aber an Präparaten, bei denen die Spiegelchen auf dem Trommelfell selbst angebracht sind. Daher sind Versuche in letztgenannter Art möglichst schnell und unter Vermeidung der Erwärmung durch unnötige Bestrahlung in den Experimentierpausen durchzuführen.

5. *Bestimmung der anatomischen Achsen und Messung der Hebellänge der Ossicula.* Als letzter Punkt wäre noch die Frage zu besprechen, auf welche zweckmäßigste Weise die anatomische Achse, d. h. der Drehpunkt der Gehörknöchelchen und ihre Hebellänge zu bestimmen ist. Diese Frage ist wichtig erstens für die Berechnung der Elongation (Ausschlagsweite der Gehörknöchelchen an ihrem Ende), wie ich schon in Teil I meiner Arbeit ausführte (Kongreßbericht Königsberg 1929), ferner für die Beurteilung der dynamischen Verhältnisse bei Fortleitung des Tones in der Gehörknöchelchenkette.

Bei Lösung dieser Frage ging ich zunächst von dem Gedanken aus, daß sich bei einem Hebel dessen Achse nur auf der Stelle dreht, dabei aber keine Vor- oder Rückwärtsbewegung ausführt, wie dies für andere Punkte des Hebels mit zunehmender Entfernung vom Drehpunkt in wachsendem Maße zutrifft. Mit empfindlichen Tastinstrumenten wollte ich daher diesen Punkt feststellen, doch stieß dieser Versuch aus folgenden Gründen auf Schwierigkeiten. Der Hammer liegt für diese Meßversuche nur mit seiner paukenwärts gerichteten (medialen) Fläche frei. Nach vorn und hinten sowie lateral ist er in der Höhe der Achsenebene umschlossen von dem horizontal stehenden Blatt der Ligamente bzw. der lateralen Kuppelraumwand. Die Achse lateral abzutasten, ist daher unmöglich. Der Drehpunkt liegt in den Ligamenten nahe dem Hammer zwischen diesem und der lateralen Kuppelraumwand. Daher hat der der Achsenhöhe entsprechende Punkt der medialen Fläche des Hammers schon einen gewissen Abstand vom Drehpunkt (etwa $1^1/_2$ mm) und beschreibt deshalb schon bei geringsten Bewegungen Kreisbogen, während die höher und tiefer gelegenen Punkte je nach Entfernung von der Achse kleinere oder größere Ein- oder Auswärtsbewegungen ausführen. Jedenfalls scheint mir infolge dieser Verhältnisse eine Messung durch Tastapparatur in oben beschriebener Art unmöglich.

Eine mir zusagende Lösung der Aufgabe glaube ich aber in einem Vorgehen gefunden zu haben, bei dem lediglich optische Messung herangezogen wird. Die Drehung der Achse „auf der Stelle“ bleibt auch hier Ausgangspunkt der Messung. Am Originalpräparat ist dieser Punkt wegen der geringen Dimensionen des Organs schwerlich *genau* zu bestimmen. Geht man aber von dem Grundsatz aus, daß auch bei stark

vergrößertem Präparat der mathematische Drehpunkt stets ein Nullpunkt bleibt, so versteht man, daß für das Auge wohl die Masse um diesen Nullpunkt, d.h. den Drehpunkt, unter der Vergrößerung wächst, der Drehpunkt selbst aber auf diese Weise exakter zu umschreiben ist. Man kann sich also mit wachsender Vergrößerung des Präparates — Voraussetzung bleibt Klarheit und Schärfe des Bildes, welche natürlich begrenzt sind — optisch sicher und näher an den Drehpunkt herantasten, d. h. die Fehlerquelle der Abschätzung wird mit wachsender Vergrößerung eine immer geringere.

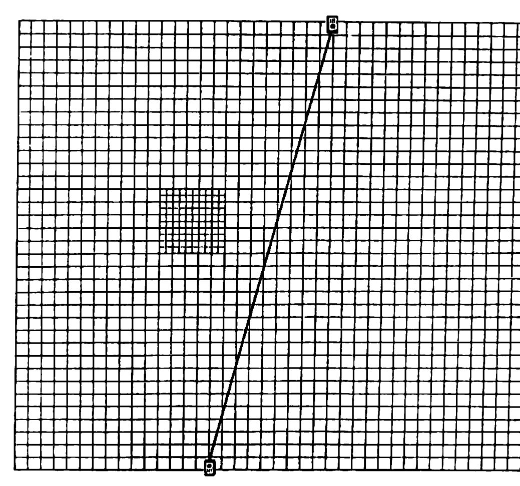


Abb. 10. Graduierte Projektionsfläche.

Das technische Grundprinzip der Messung besteht in der episkopischen Projektion des Präparates und einer Messung, die folgendermaßen durchgeführt wird:

Zunächst wird das Präparat in das episkopische Leuchtfeld gebracht, senkrecht unter den Mittelpunkt der Linse, darf auch nicht während des Versuches verschoben werden, um keine Verzeichnung des Bildes und damit Fehlerquellen in der Beurteilung der Meßergebnisse zu schaffen. Außerdem muß zur Vermeidung von Projektionsverkürzung der das Bild auf die Projektionswand reflektierende, über der Linse befindliche drehbare Spiegel genau in einem Winkel von 45° eingestellt sein. Man erreicht diese Stellung am einfachsten, wenn man — horizontale Stellung des Projektionsapparates vorausgesetzt — den Spiegel so dreht, bis der Mittelpunkt des Bildes auf der Projektionsfläche in der gleichen Höhe steht wie die Drehachse des Spiegels. Das Präparat selbst wird im Profil so eingestellt, daß der Hammer mit seiner größten Länge auf die Projektionswand fällt, also nicht perspektivisch verkürzt ist und ferner so, daß der Hammergriff in ruhiger Stellung möglichst auf der Projektionswand senkrecht steht. Alle Erfordernisse lassen sich leicht unter Kontrolle einer Maßeinteilung durchführen, welche auf der Projektionsfläche angebracht ist. Die Projektionsfläche besteht aus einer kleinen nach jeder Richtung verschieblichen Projektionswand, welche zunächst in ihrer ganzen Fläche in 1 cm² große Felder aufgeteilt ist (s. Abb. 10). Für noch genauere Messung habe ich eine zweite Projektionsfläche mit Einteilung bis zu $2^1/_2$ qmm her-

gestellt. Auf eine dieser Projektionsflächen wird — wie oben angegeben — das Bild eines entsprechend präparierten und scharf im Profil stehenden Trommelfellpräparates durch episkopische Projektion eingestellt, d. h. die Projektionsfläche wird so verschoben, bis das Bild in das Gebiet der feineren Maßeinteilung fällt (Abb. 11). Um bei weiteren Vergleichsversuchen mit anderen Präparaten bestimmte Stellungen des Hammers festzuhalten bzw. wieder einstellen zu können, habe ich über die Projektionsfläche, dieser scharf anliegend, — damit es keinen störenden Schatten wirft — ein Gummiband gespannt, das mit zwei Stellschrauben an der oberen und unteren Kante des Projektionsfeldes in jede beliebige Stellung gebracht und so fixiert werden kann (s. Abb. 10). — Man erzielt leicht 100—225-fache deutliche Vergrößerung. — Der äußere Gehörgang des Präparates ist durch Hörschlauch mit Politzerballon bzw. kräftig aber langsam ziehendem Pneumomassageapparat verbunden, wodurch Trommelfell und Hammer in weitem Winkel ein- und auswärts bewegt werden. Betrachtet man jetzt das schwingende Hammerbild auf der Projektionsfläche, so erkennt man deutlich, welche Punkte ihre Stellung durch Vor- oder Rückwärts-, bzw. Auf- und Abwärtsbewegung ändern; ebenso leicht findet man aber auch den Bereich des ruhenden Achsendrehpunktes und seiner sich nur wenig bewegenden Umgebung. Nun wird die Projektionswand — also *nicht das Präparat* — so verschoben, daß die Gegend des Drehpunktes im Gebiet der feineren Maßeinteilung der Projektionswand liegt, wodurch der ruhende Punkt noch schärfer zu umschreiben ist. Die sich bewegenden Punkte des Präparates fallen dadurch auf, daß sie die schwarzen Linien der Maßeinteilung auf der Projektionswand überstreichen bzw. sich ihnen nähern oder von ihnen entfernen, während die Konturen der Masse am Achsenpunkt eine ruhende Stellung in der Maßeinteilung einnehmen.

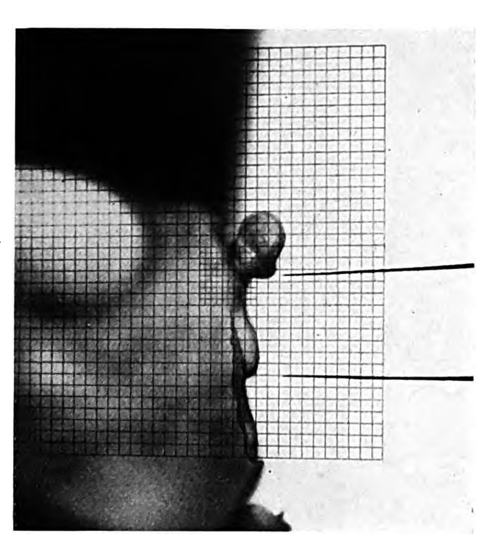


Abb. 11. Diaskopisch projiziertes Trommelfell-Hammer-Präparat in Profilstellung. (Der Drehpunkt des Hammers liegt in der feineren Maßeinteilung.)

Aber auch dann, wenn nach Zustand des Präparates der Drehpunkt selbst schlecht einzustellen ist, läßt sich dieser nach der Größe des Be-

wegungsausschlages und des Kreisbogens der beweglichen, in der Nachbarschaft der Achse liegenden Punkte bestimmen; je größer der Kreisbogen ist, den entsprechende Punkte beschreiben, desto größer ist ihr Radius, d. h. der Abstand vom Drehpunkt. Verfolgt man solche Bewegungspunkte auf der Projektionsfläche und zeichnet sie unter Umständen gar



Abb. 12. Filmaufnahme: Trommelfell-Hammerpräparat in Profilstellung (Ruhestellung). × = Umbo.

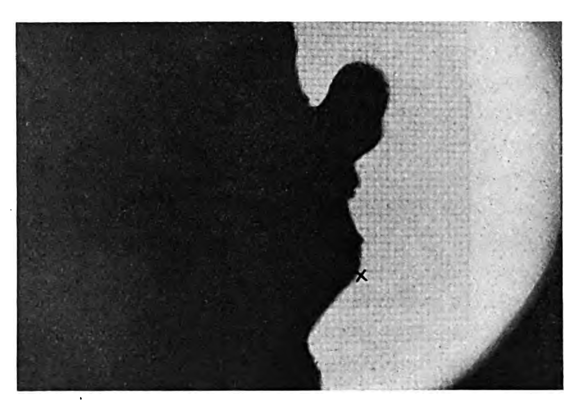


Abb. 13. Präparat wie unter Abb. 12. Stellung des Hammers bei Einwärtsbewegung. × = Umbo.

mit Bleistift auf der Projektionsfläche selbst nach, so läßt sich sogar die Achse geometrisch feststellen.

Ich möchte hervorheben, daß erst häufiges Experimentieren in oben angeführtem Sinn die erforderliche Sicherheit für die richtige Abschätzung der optischen Vorgänge und für die Verarbeitung derselben gibt.

Es wäre vielleicht der Einwurf zu erheben, daß die Bewegungen des Hammers so gering sind, daß selbst bei Vergrößerung eine Beurteilung zwischen ruhenden und bewegenden Punkten schwierig sei. Dieses trifft

für Bewegungen des Hammers auf Tonreize zu, nicht aber für Bewegungen auf Luftaspiration und -kompression im äußeren Gehörgang. Diese letzteren Vorgänge verursachen derartig weite Bewegungen des Hammergriffs, daß diese schon makroskopisch, vor allem aber in der Projektion außerordentlich deutlich zu verfolgen sind (Film). Da der Film im Druck nicht dargestellt werden kann, gebe ich aus ihm nur eine Aspirations- und eine Kompressionsstellung wieder, welche die Schwingungsweite des Hammers deutlich demonstrieren (s. Abb. 12—13). (Diese Aufnahme mußte aus technischen Gründen in Diaskopie als Sil-

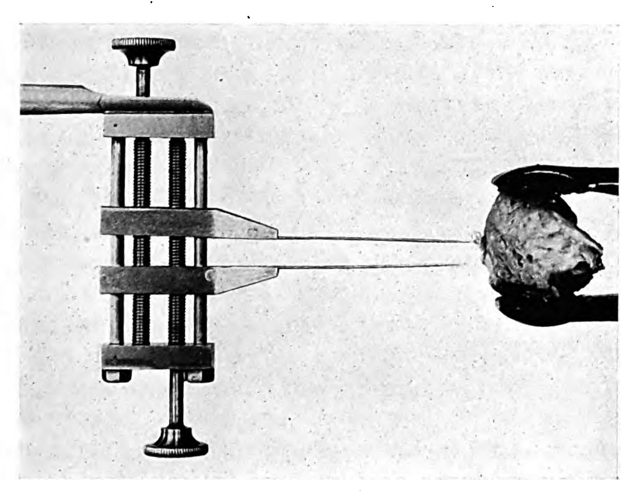


Abb. 14. Mikrometermeßapparat in seiner Stellung zum Hammer-Trommelfellpräparat.

houettenaufnahme hergestellt werden. Der Film kann nur bei stärkerer Lichtintensität aufgenommen werden; episkopische Projektionen sind nicht lichtstark genug, um gefilmt zu werden.) Die Maßeinteilung bei den vorliegenden Filmaufnahmen beträgt Quadratzentimeter; danach lassen sich aus den beiden Vergleichsbildern am Umbo eine Bewegungsdifferenz von 8 cm feststellen; und dies sind nicht einmal extremste Stellungen; im Film finden sich auch Einzelstellungen, bei denen das untere Manubriumende unter Einwirkung stärkerer Aspiration soweit in den Gehörgang gezogen wird, daß es das Profilniveau des Annulus tendinosus zum äußeren Gehörgang hin überschreitet, damit in das schwarze Feld der Silhouette tritt und nicht verfolgt werden kann. Hiermit ist wohl in episkopischer Darstellung die Umbobewegung z. T. weniger übersichtlich, die größere Schwingungsweite des Hammers in der Nähe des Achsenpunktes jedoch deutlicher hervorgehoben.

Um die Lage des Drehpunktes und die Hebellänge der Knöchelchen festzuhalten, habe ich einen kleinen Apparat gebaut, welcher mit

Mikrometerschraubenführung die Abstandseinstellung zweier feiner Nadeln ermöglicht. Dieser Apparat steht zu dem Mittelohrpräparat im Episkop in einer Stellung, wie dies Abb. 14 angibt. Ist der Drehpunkt durch die obere Nadel optisch festgelegt, so stellt man die untere Nadel auf das unterste Ende des Manubriums ein. Wichtig ist bei dieser Einstellung, daß der Hammer in senkrechter Stellung auf die Wand projiziert wird — dies ist durch die lineare Einteilung der Projektionsfläche leicht zu erzielen —, andernfalls resultieren durch perspektivische Verkürzungen falsche Meßwerte. Bei Messung der unteren Hebellänge muß also der Hammer stehen wie in Abb. 15a, bei Messung der oberen Hebellänge (d. h. von Achse bis Hammerkopfende) muß das ganze

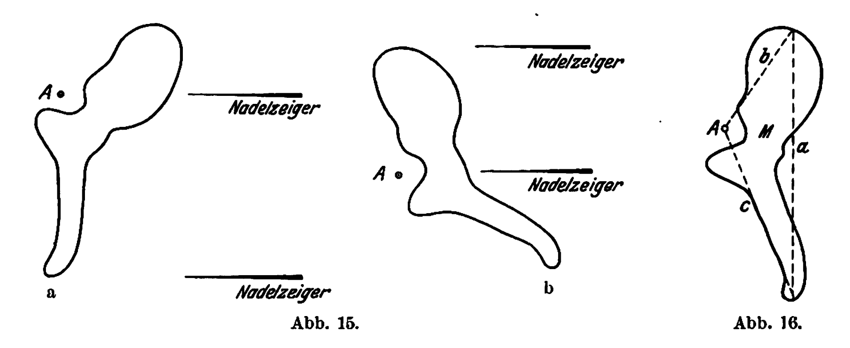


Abb. 15. Abb. 16.

Mittelohrpräparat so geneigt werden, daß die Verbindungslinie vom Achsendrehpunkt „*A*“ zum Hammerkopf möglichst senkrecht steht, also wie dies Abb. 15b wiedergibt.

Sind unter episkopischer Vergrößerung die mit Mikrometerschraube geführten Nadeln auf die richtige Distanz eingestellt (s. Abb. 11 u. 14), so wird der Meßapparat aus dem Episkop herausgenommen und der Nadelabstand sofort durch Messung auf Millimeterskala mit Transversaleinteilung abgelesen. Mit dieser Methode lassen sich feinste Werte mit großer Genauigkeit feststellen.

Obere und untere Hebellänge ergaben nun addiert stets höhere Werte als die *direkte* Messung vom unteren Manubriumende bis Hammerkopfhöhe mittels Schubleere. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich sehr einfach (s. Abb. 16). Messen wir den Hammer im ganzen, d. h. vom Manubriumende bis zur oberen Kopffläche zwischen den Branchen einer Schubleere, so messen wir nicht die wirkliche Länge des Hammers, sondern die Hypothenuse (a) eines Dreiecks, dessen Katheten (b u. c) die am Hammerhals winklig geknickten Hammerschenkel darstellen. Zudem liegt noch der Drehpunkt etwas lateral vom Hammer im Ligament. Daß die Summe der Kathetenlänge größer ist als die der Hypothenuse, ist Gesetz und erklärt den obigen scheinbaren

Widerspruch. So ergaben bei einer Reihe von Vergleichuntersuchungen an Hammergriffen Erwachsener die Messungen Werte mit folgenden Schwankungen:

für a = 8,1—8,7 mm
für b = 3,4—3,8 mm
für c = 5,2—5,4 mm

Aus den Werten, welche aus der Berechnung der Hebelarme hergeleitet werden, läßt sich aber nicht der Winkel berechnen, um den der Hammerkopf medialwärts in großem, offenen, stumpfen Winkel am Hammerhals gegen das Manubrium abgeknickt ist, weil bei Messung der Hebelarme deren Drehpunkt lateral vom Hammer liegt. Wollen wir die Knickung am Hammerhals messen, so müssen wir von der Mitte des unteren Manubriumendes bis zur Mitte des Hammerhalses (M in Abb. 16) und von hier bis zur Höhe des Hammerkopfes eine Gerade legen. Dieser Winkel bewegt sich — ebenfalls an einer Reihe von Präparaten festgestellt — zwischen 155° und 163°, zeigt also ziemlich konstante Werte.

Analog der Messung des Hammerschenkels wird die Messung des langen Ambosschenkels durchgeführt, ist aber umständlicher. Ausgegangen wird wieder von der Feststellung der Achse des Hammers bei Profilstellung des Präparates in episkopischer Vergrößerung. Nach Feststellung der Achse wird diese am Präparat so markiert, daß vor dem Hammer auf dem Knochen, der mit wenig Klebstoff bestrichen ist, ein Zeichen (Haar) mit der Spitze auf die Achse scharf eingestellt wird. Nun wird das ganze Präparat in Horizontalstellung gedreht, also in den flächenhaften Aufblick auf Trommelfell, Hammer und Amboß. Wird jetzt Luftkompression bzw. -aspiration im äußeren Gehörgang ausgeführt, so stellt man außerordentlich deutlich die Drehung und die Achse an dem auf die laterale Adituswand aufgestützten Ende des kurzen Amboßfortsatzes fest. Die Verbindung von Hammerachse mit Drehpunkt des kurzen Amboßschenkels ist bekanntlich für beide Knöchelchen eine Gemeinschaftsachse. — Werden diese beiden Punkte verbunden, so resultiert hieraus die zeichnerische Darstellung des Achsenverlaufes durch den Amboßkörper und seinen kurzen Fortsatz.

Jetzt wird an die Projektionsfläche ein Bogen Zeichenpapier in den Bereich des Bildes geheftet, darauf zunächst der am Präparat markierte Punkt der Hammerachse, und dann der Drehpunkt des kurzen Amboßschenkels eingezeichnet, endlich die Punkte mit einer Geraden verbunden. Um jetzt die unteren Enden der Gehörknöchelchen richtig einzustellen, d. h. nicht in perspektivischer Verkürzung, sondern in ihrem größten Abstand von der Achse, mit anderen Worten in ihrer ganzen Hebellänge, wird das Präparat wieder durch Luftaspiration bzw. -kompression leicht bewegt. Dabei treten die beiden Enden der Knöchelchen — falls sie nicht schon vorher in optimale Stellung gebracht waren — aus ihrer

perspektivischen Verkürzung in die richtige Lage, was auf der Projektionsfläche durch Verlängerung der Hebelarme scharf zu erkennen ist. Die Punkte weitesten Abstandes von der Achse, d. h. größten Tiefstandes des unteren Manubrium- und langen Amboßschenkels, werden ebenfalls auf die Projektionsfläche eingetragen, und endlich — der sinnfälligen Darstellung halber — noch die Konturen des Hammers, Amboß und Trommelfells umrissen. Die so in starker Vergrößerung wie eine Pause gewonnene Zeichnung wird abgenommen und dann mit Stichzirkel die Schenkellängen in großem Maßstab mit Millimetereinteilung festgestellt. Bei dieser Messung muß streng darauf geachtet werden, lotrecht von den unteren Hebelenden auf die eingetragene Gemeinschaftsachse für Hammer und Amboß einzustellen. Die feine Messung am stark vergrößerten Präparat ist naturgemäß eine genauere, als die am kleinen Originalpräparat; vor allem bezieht sich dies auf die Berechnung der Verhältniswerte von langem Hammer- und Amboßschenkel. Es ist also nach dem obigen Verfahren die Möglichkeit gegeben, die Fehlerbreite umgekehrt proportional dem Grad der Vergrößerung herauszurechnen. Zahlenmäßige Angaben folgen weiter unten.

Ich habe auch in Betracht gezogen, die vorgenannten Messungen an Hammer und Amboß unter einer Art Binokularlupe bzw. -mikroskop mit entsprechender eingravierter Maßeinteilung durchzuführen; doch schien mir diese Vorrichtung nach Rücksprache mit einem Fachmann der Firma Zeiß zu kostspielig und dabei nicht einmal besser als die oben beschriebene und geübte Methode.

III. Teil.

Zur Statik und Dynamik des schalleitenden Apparates.

Schon aus der Struktur des Trommelfells und seiner Befestigung im Gehörgang bzw. Verbindung mit der Kette lassen sich zahlreiche Schlüsse auf die Statik ableiten. Zur Ergänzung bekannter Tatsachen und Vorgänge möchte ich darstellen, wie das Trommelfell in seinen verschiedenen Abschnitten schwingt. Vorausschicken möchte ich, daß der registrierende Spiegel, — wie in den vorhergehenden Abschnitten angeführt — nur den Drehungswinkel, nicht aber die Elongation als solche registriert. Die Kurven werden also von jenen Abschnitten am klarsten und eindeutigsten registriert, deren Schwingungen sich lediglich durch scharfe Winkeldrehung um einen festen Punkt ausgleichen; wo aber außer der Winkeldrehung auch Vor- und Rückwärtsbewegungen des schwingenden Teiles in toto erfolgen — z. B. im Bereich des Umbo, vor allem aber der mittleren Partien der Pars tensa —, erschöpfen sich die Trommelfellbewegungen z. T. in der Vor- und Rückwärtsbewegung, ohne große Winkeldrehungen zu registrieren. Aus der Struktur des Trommelfells und der Bewegungsart des Hammergriffes ergibt sich folgendes Bild:

1. Absolut geradlinige und große Bewegungsbilder müssen die am Annulus fixierten Abschnitte aufzeichnen. Sie schwingen parallel mit den Radiärfasern und scharfwinklig um ihren Fixationspunkt.

2. Kleinere Bilder müssen die in der Nachbarschaft des Hammers liegenden Abschnitte des Trommelfells registrieren, welche vornehmlich in der Richtung des Manubriums schwingen.

3. Die freien Mittelpartien werden je nach Lage zum Hammer bzw. zum Annulus hin in mehreren Ebenen schwingen, wobei sich eine Richtungszeichnung besonders hervorhebt, je nachdem der schwingende Teil dem Manubrium bzw. dem Annulus näher liegt.

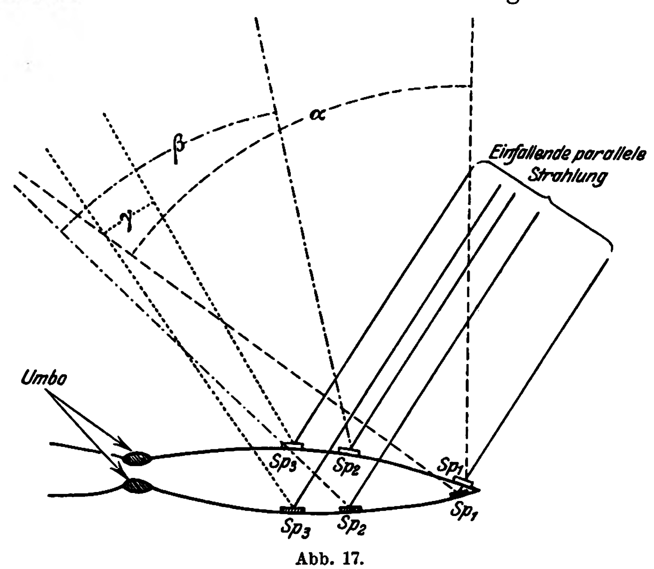


Abb. 17.

Das Schema der Abbildung 17 demonstriert die vorgenannten Punkte am deutlichsten:

α = große Winkeldrehung, also große Kurvenregistrierung trotz geringer Elongation.

β = kleinere Winkeldrehung, daher kleinere Kurvenregistrierung, obwohl der frei schwingende Teil weite Exkursionen im Sinne der Vor- und Rückwärtsschwingung (Elongation) ausgeführt.

γ = geringe Winkeldrehung, ebenfalls von der frei schwingenden Mittelpartie des Trommelfells registriert.

Der Vergleich von γ und β illustriert deutlich, welch wechselnden Registrierergebnisse bei geringen Verschiebungen des Spiegels auf den Mittelpartien der Pars tensa resultieren müssen.

Das praktische Ergebnis der Registrierversuche wird in Abbildung 18 dargestellt. Sie zeigt die Skizze eines Trommelfells, welches so gedreht

bizarren, etwas in die Breite gezogenen Formen dieser entsprechenden Kurven. Wenn diese Klangbilder nicht durch scharflinige Schleifenbildung deutlich gezeichnet sind, so liegt dies daran, daß der Lichtpunkt durch etwas weiteren Abstand des Aufnahmepapiers vom Präparat breiter war und darum die Belichtungsschleifen teils zusammenfielen.

Bezüglich der auf das Trommelfell einwirkenden Kräfte müssen wir unterscheiden zwischen einmaliger oder mehrmaliger — jedenfalls aber aperiodisch angreifender — Druck- oder Zugwirkung (Über- oder Unterdruck bzw. Kompression oder Aspiration) und den schnell periodisch wechselnden Kräfteeinwirkungen von Tonwellen, kurz, akustischen Eindrücken. — Theoretisch können wir noch eine weitere Angriffsart der Kraft in Betracht ziehen, welche der oben genannten homogen oder diffus am Trommelfell ansetzenden Kraft eine circumskripte, isoliert am Hammer (Umbo) angreifende Kraft gegenüberstellt. Praktisch kommt dieser letzte Vorgang allerdings nur für das Experiment in Frage, wenn man errechnen will, welche am Umbo isoliert angreifende Kraft einer am ganzen Trommelfell diffus angreifenden Kraft im Kräfteverhältnis entspricht.

Die erste, das Trommelfell diffus angreifende Kräfteart von Kompression und Aspiration läßt sich in ihrer Wirkung auf das Trommelfell mit Wasser- oder Quecksilbermanometer leicht und genau bestimmen. Einzelne Meßergebnisse werden weiter unten im Zusammenhang mit anderen Untersuchungen über die Widerstände im gesamten Schallleitungsapparat besprochen. — Die Vorgänge bei der Einwirkung von Tönen bzw. anderen akustischen Eindrücken liegen weitaus komplizierter. Zunächst ist scharf zu unterscheiden zwischen *Luft*strom und *Ton*strom. Der bei der Tonbildung entstehende Luftstrom steht in gar keinem zwangsläufigen Verhältnis zur Tonstärke. Der Phonetiker kann immer wieder feststellen, daß schlecht gebildete Pianotöne mit viel größerem Luftverbrauch verbunden sein können, als gut gebildete Fortetöne. Nur die Kraft des Tonstromes — bestimmt durch die Größe der Wellenamplitude — kommt bei der Erregung des Trommelfells praktisch zur Geltung. Der Tonstrom bedingt Schwingungen, die infolge ihrer Periodizität zur Supperposition, Wachsen der Amplitude und damit zu erheblicher Steigerung der Kraftwirkung führt. Ich verweise auf die Supperposition von Schwingungen, welche sprödes, klingendes Material (Glas) durch stärkeres Antönen zum Zerspringen bringen kann. Die Kraft der durch Supperposition zunehmenden Schwingungen der einzelnen Massenteilchen gegeneinander steigert sich derart, daß von einer gewissen Grenze an sich die Massenteile gegeneinander so stark verschieben, daß sie zum Sprung bzw. Zerreißen des Materials führen. Die Kraft der einzelnen Tonwelle entspricht dabei aber weitaus nicht der Kraft jenes kontinuierlichen Druckes, den man zum Zerbrechen des gleichen Materials

anwenden müßte. — Die durch Supperposition gesteigerten Kräfte im Trommelfell durch Belastungsbegriffe, wie kontinuierliche Gewichtsbelastung u. a. m., auszudrücken, scheint mir wegen der kompliziert und stets wechselnd gelagerten Verhältnisse schwierig. Für die Anwendung dieser Betrachtungen auf das Trommelfell können wir jedenfalls annehmen, daß dieses auf akustische Reize mit großer Energie anspricht und daher auch mit großer Kraftwirkung den Reiz auf die Kette und die in der Pauke eingeschlossene Luft fortleitet. In diesem Punkt liegt das wichtigste Moment für das Verständnis der Verstärkung in Luftleitung gehörter Töne durch den Schalleitungsapparat.

Bezüglich der Schwingungsart des Trommelfells möchte ich noch kurz auf eine Beobachtung *Mach*s und *Kessel*s eingehen, welche mittels eines besonders konstruierten Stroboskops beim Schwingen des Trommelfells eine „Falte" sahen, die sich bei Einwärtsbewegung des Trommelfells vom Umbo gegen die Peripherie hin bewegte, und bei Auswärtsbewegung des Trommelfells den rückläufigen Weg nahm. Diese „Falte" würde also wie eine fortlaufende Welle anzusehen sein. Gegen diese Deutung der oben genannten Autoren möchte ich folgende Gesichtspunkte anführen: Die Radiärfasern der Membrana propria sind auf Zug derart fest und unnachgiebig, daß sie meines Erachtens die Bildung einer „Falte" unmöglich machen. Auch meine Registrierergebnisse sprechen gegen die Annahme der Bildung einer Falte. Die Bildung einer fortlaufenden Falte wäre ein Beweis dafür, daß sich die Trommelfellfläche auf Schallreize nicht gleichzeitig einschwingt, sondern daß an einem bestimmten Punkt die Schwingung einsetzt und dann zur Peripherie bzw. zur Mitte hin fortliefe. Mit dieser Annahme stehen die Versuchsergebnisse in Widerspruch, welche bei Registrierung mittels optischem Kymographion zeitlich gleichmäßiges Einsetzen und gleichmäßiges Fortschwingen der einzelnen Trommelfellpartien darstellt. Würde eine „Falte" im Sinne *Mach*s und *Kessel*s sich bilden, so müßte diese beim Überstreichen der mit Spiegel versehenen Trommelfellabschnitte entsprechend andere Kurvenzeichnung registrieren. Dies traf aber in keinem Fall der Registriervorgänge zu. Ich neige mehr der Ansicht zu, daß es sich bei der Beobachtung *Mach*s und *Kessel*s um einen stroboskopisch festgestellten wandernden Reflex handelt, dessen Entstehen man sich bei der Trichterform des Trommelfells gut vorstellen kann, wenn man sich die Wirkungsweise der Stroboskopie vergegenwärtigt. Meine zahlreichen Versuche haben erwiesen, daß die Trommelfellfläche sich an allen Punkten gleichzeitig einschwingt, wie eine an ihren beiden Endpunkten fixierte Sehne vor- und zurückschwingt, wobei die Mittelpartien durch die weite Elongation eine große Kraft entwickeln, welche sich infolge der Starrheit der Radiärfasern durch diese wie über ein hebelähnliches Gebilde dem Manubrium mitteilt. Hier folge ich dem

Gedankengang *Helmholtz'*, der schon die Ansicht von der Hebelwirkung der Radiärfasern auf das Manubrium aussprach.

Nachdem weiter oben die Bestimmung der Achsen der Gehörknöchelchen und ihr Schwingungsmodus besprochen wurde, machen wir uns *die statischen Vorgänge in der Gehörknöchelchenkette* am besten an den Schemata klar, welche uns Abb. 19, a—f und Abb. 20, a—e zeigen.

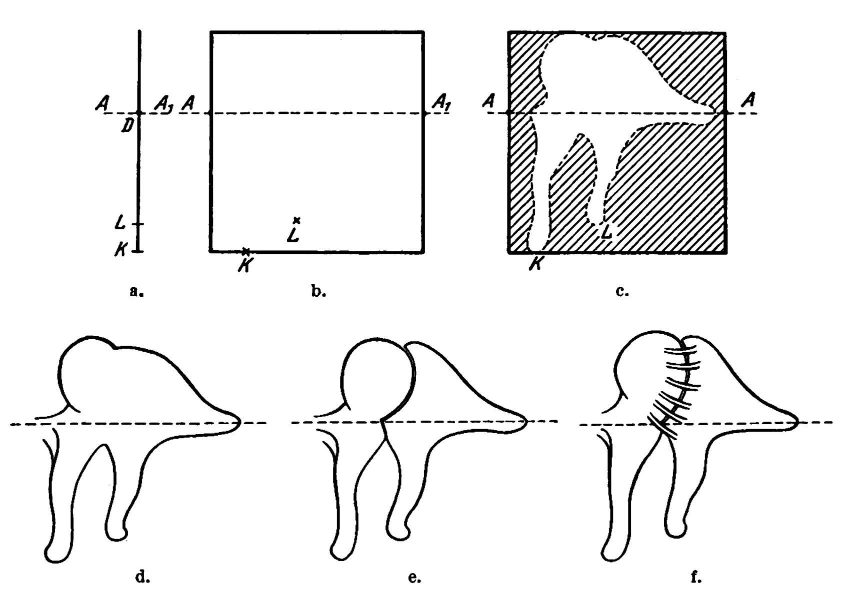


Abb. 19, a—f. Schematische Darstellung zum Verständnis des Hebelverhältnisses zwischen Hammer und Amboß.

Zunächst zur Statik von Hammer und Amboß (Abb. 19).

a) Stellt einen zweiarmigen Hebel dar, der sich um die Achse $A—A_1$ im Drehpunkt D dreht. Weil aber sowohl die Kraft K wie auch die Last L am gleichen, dem unteren Hebelarm angreifen, wirkt der Hebel praktisch wie ein einarmiger. Dabei ist der Angriffspunkt von Last und Kraft zugunsten der Kraft verschoben, und zwar etwa in einem Verhältnis von 5:4.

b) Der Hebel ist bei gleicher Länge seiner Schenkel und gleicher Lage der Achse flächenhaft aufgefaßt, der Angriffspunkt der Last ist seitlich verlegt, aber in gleichem Abstand von der Achse wie unter a); daher bleibt das Verhältnis von Kraft- zu Lastarm das nämliche.

c) Aus der Masse des flächenhaften Hebels wird der schraffierte Teil herausgenommen; Angriffspunkte von Kraft und Last sowie deren Hebellänge und damit das statische Verhältnis bleiben dieselben wie unter b).

d) Entspricht einer geschlossenen, also gelenklosen Masse von Hammer und Amboß, bei denen nach den vorhergehenden Ableitungen die Verhältnisse von Kraft- und Lastarm statisch die nämlichen geblieben sind. Die Kraft greift am Manubriumende, die Last am Ende des langen Amboßschenkels an.

e) Die geschlossene Masse unter d) wird getrennt, es setzen sich Hammer und Amboß freibeweglich gegeneinander ab. So entstehen zwei einzelne getrennte Hebel, die um eine gemeinsame Achse schwingen. Der Amboß vermag jedoch in dieser gelösten Form dem Hammer nicht zu folgen. Die Hebelwirkung vom Hammer auf den Amboß ist aufgehoben.

f) Hammer und Amboß sind an ihrer Gelenkfläche fibrös verbunden (im Schema durch Züge von Hammer zu Amboß dargestellt). Dadurch wird wieder zwischen Hammer und Amboß das Verhältnis von Kraft zu Last wie oben hergestellt: jedoch mit folgender Einschränkung: *Der Amboß folgt dem Hammer nach dem Hebelgesetz, aber nur in dem Grade und soweit, als der Widerstand von Last × Lastarm kleiner ist als der Widerstand der fibrösen Verbindung zwischen Hammer und Amboß. Wächst die Last, so gibt die fibröse Verbindung zwischen Hammer und Amboß nach, der Amboß bleibt zurück.* Diese Ableitung gilt als statischer Grundsatz für alle dynamischen Vorgänge in der Kette.

Den Drehpunkt einer geschlossenen Hammeramboßmasse allein in das aufgestützte Ende des kurzen Amboßschenkels zu verlegen und eine Hebellinie anzunehmen, die von diesem Punkt über das Ende des langen Amboßschenkels zum Manubriumende zieht, eine Hebellinie, die eine Kegelmantelfläche beschreiben soll, wie dies *Helmholtz* angibt, ist nach dem statischen Zustand von Hammer und Amboß, sowie nach meinen Registrierergebnissen eine unhaltbare Annahme. *Schaefer* und *Gießwein* haben in ihrer ausführlichen Bearbeitung dieses Stoffes im Handbuch Denker-Kahler auch auf die Anfechtbarkeit dieser *Helmholtz*'schen Ansicht hingewiesen. Gewiß, auch der kurze Amboßschenkel kann, wie ich Seite 475, 477 und 478, Bd. 24 ds. Ztschr. ausführte und im Experiment für ganz kleine, belanglose Nebenschwingungen nachwies, isolierter Achsenpunkt werden, doch bildet sich keine Hebellinie im Sinne *Helmholtz'*.

Auch die Erklärung der statischen Verhältnisse und der Hebelwirkung am Steigbügel verfolgen wir am besten und verständlichsten an Hand halbschematischer Darstellungen (s. Abb. 20 a—e).

a) Zeigt eine dreieckige Fläche, die in B ihren Drehpunkt hat. A—B stellt einen einarmigen Hebel dar, auf dessen Länge sich der Widerstand der Last L (dargestellt durch die Zeiger *1—6*) gleichmäßig verteilt. Von K aus greift die Kraft in der Richtung K—A in A, dem optimalsten Punkt des einarmigen Hebels B—A an.

b) u. c) Durch] Herausnahme der schraffierten Teile aus dem Dreieck resultiert ein Gebilde in der Form des Stapes, für das die gleichen statischen und dynamischen Verhältnisse gelten wie für a). Die Kraft greift vom Kapitulum über das Crus breve am vorderen oberen Pol der Stapesfußplatte optimal an, während das Crus longum als Führungsschenkel zum Drehpunkt am hinteren unteren Pol führt.

Wichtig und am Präparat leicht festzustellen ist die Tatsache, daß sich das Amboßschenkelende direkt auf den oberen Pol des Stapes hin bewegt, daß also auch die Richtung der Kraft eine optimale ist.

d) In sinnvoller Übereinstimmung mit den oben entwickelten Hebelvorgängen steht die Zweckmäßigkeit der Struktur des Ringbandes, welches am vorderen oberen Pol relativ breit und dünn ist, daher auf Druck bzw. Zug leichter nachgibt, während das Ligament am hinteren unteren Pol schmal und dick ist, und darum nur die Funktion eines Scharniers (Drehpunkt) versieht.

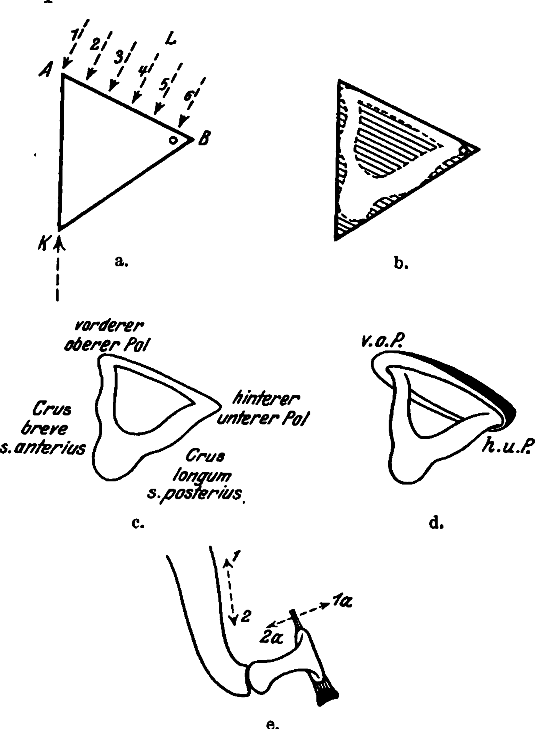


Abb. 20, a—e. Schematische Darstellung zum Verständnis der Hebelverhältnisse am Steigbügel.

e) Da das lange Amboßschenkelende bei seinen Bewegungen auch geringe Hebungen und Senkung ausführt, muß diese der Stapes mitmachen und zwar durch Drehung um die Längsachse seiner Fußplatte. Diese Längsachse läuft diagonal von dem hinteren unteren Pol nach dem vorderen oberen. Die Drehung um diese Diagonalachse ist nach der Struktur des Ringbandes ebenfalls in optimalster Weise möglich, weil das Ringband an der oberen Kante breiter, dünner und nachgiebiger ist als an der unteren.

Wollen wir nun das *Hebelverhältnis von Hammer zu Amboß* zahlenmäßig ausdrücken, so liegt die Berechnung für den Hammergriff klar; es wird die ganze Länge vom ermittelten Achsenpunkt bis zum unteren

Manubriumende gemessen. Anders jedoch liegen die Verhältnisse beim Amboß. Dieser zeigt an seinem unteren Ende eine winklige Abknickung mit medialwärts gerichteter Artikulationsfläche, die am Stapes angreift. Die Mitte dieser Gelenkfläche ist in der Abb. 21 mit *B* bezeichnet. Danach ist als Hebellänge die Strecke *A—B* in Rechnung zu setzen, nicht aber die gesamte Strecke *A—C*. Diese Auffassung von der Hebellänge des langen Amboßschenkels gibt im Verhältnis zum Hammer wesentlich andere Werte, als wenn die gesamte Länge des langen Amboßschenkels *A—C* in Rechnung gesetzt wird. Vergleichsmessungen an mehreren Präparaten ergaben folgende Durchschnittswerte:

Amboß *A—B* : Hammer = 4 : 5,25
Amboß *A—C* : Hammer = 4 : 4,8

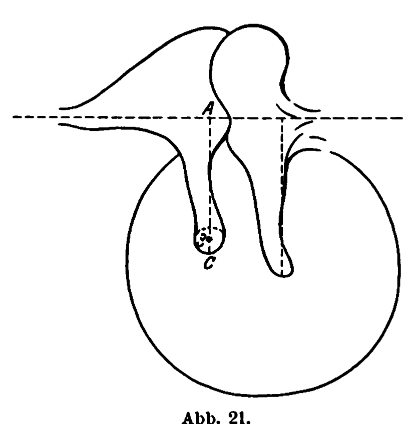


Abb. 21.

Diese Zahlen geben eine Vorstellung von der Veränderung des Kräfteverhältnisses bei Weiterleitung der Reize von Hammer zu Amboß. *Hiermit aber anzunehmen, daß sich das Kräfteverhältnis so auswirke, als ob ein Ton mit etwa* $^1/_5$ *Kraftzunahme vom Hammer über Amboß auf das Labyrinth übertragen würde, ist nicht richtig; denn es müssen auch Hemmungen in der Kette in Rechnung gesetzt werden*, welche einen Kräfteverlust bedingen. Diese Frage habe ich bislang in keiner Verarbeitung dieses Stoffes berücksichtigt gefunden, so daß es mir erforderlich scheint, die folgenden Experimentaluntersuchungen mitzuteilen:

Das Prinzip der Versuchsanordnung beruht darauf, das Trommelfell diffus oder am Umbo circumskript zu belasten und die Hammerbewegungen zu registrieren, welche bei stufenmäßigem Abbau des Mittelohrpräparates auftreten. Durch den allmählichen Abbau des Mittelohrpräparates fallen nacheinander jene Hemmungen fort, welche der jeweils entfernte Organteil bedingt. Die Bewegungen des Hammers müssen danach zunehmend freier, und ihr Ausschlag größer werden. Der Vergleich der registrierten Ausschläge gibt einen annähernd zahlenmäßigen Aufschluß über die Hemmungsvorgänge in der Kette. Die Tab. 1 gibt mit ihrer Beschriftung ein Bild von dem Gang der Untersuchungen und deren Ergebnissen. Um einerseits nicht zu geringe, für die Bewegung aller Glieder der Kette unzureichende Kraft anzuwenden, andererseits aber auch nicht zu starke Kraft, welche unabhängig vom Zustand der Kette diese stets in Extremstellung drängt, wählte ich jenen Druck auf das Trommelfell, der eben ausreicht, eine leichte Bewegung des Stapes

hervorzurufen (vgl. Rubrik 1 und Rubrik 2 der Tab. 1). Mit diesem Belastungsgrad wurden dann die weiteren Versuche durchgeführt. Dabei

Tabelle 1.

I		II	

	Diffuse Belastung des Trommelfelles 6 mm Hg	79,5 mm H_2O	Zirkumskripte Belastung des Umbo 6 gr
III			
IV			
V			
VI			

Rubrik I: Spiegel auf Stapesfußplatte. Ruhender Lichtpunkt. *II:* Der von der Stapesfußplatte reflektierte Strahl im Beginn seiner Ablenkung (bei diffuser Belastung des Trommelfells Grenze bei etwa 6 mm Hg oder 79,5 mm H_2O bzw. circumscripter Belastung des Umbo mit 6 g). *III* u. *VI:* Bewegungsbilder vom Hammer. *III:* Kette intakt. *IV:* Tensorsehne durchtrennt. *V:* Stapessehne durchtrennt. *VI:* Stapes und Amboß entfernt.

ergab sich, daß die Größen der registrierten Bewegungsbilder des Hammergriffs in der intakten Kette und im isolierten Hammertrommelfell-Präparat sich verhielten wie 4:5,3. Diese Zahlen, welche als Ausdruck des

Kraftverlustes durch Hemmungen in der Kette annähernd gleiche Verhältniswerte darstellen, wie der Kräftegewinn durch das Hebelverhältnis von Hammer zu Amboß, lassen annehmen, daß das Mittelohr so gebaut ist, daß *die Hemmungen in der Kette durch das Hebelverhältnis der Ossicula ausgeglichen werden, wodurch ein Zustand empfindlichster Labilität für das Ansprechen auf schwächste Reize geschaffen ist.*

Bei mehrfacher Wiederholung der Versuche mit wechselnden Mittelohrpräparaten ergaben sich so überraschend annähernd gleiche Werte, daß ich nicht von einem Zufallsbefund sprechen kann, sondern — wie für die Hebelübertragung — auch für die Hemmungen in der Kette normaler Ohren relativ konstante Werte annehmen möchte, dies jedenfalls mit Bezug auf den Verhältniswert zwischen Kräftegewinn und Kräfteverlust. Auch andere Versuchsreihen durch direkte Belastung des Trommelfells mit einer Wassersäule, deren Druck durch Ablassen bestimmter Wassermengen verändert wurde, brachten annähernd übereinstimmende Werte.

Nach allem muß angenommen werden, daß ein Ton nicht durch das Hebelverhältnis von Hammer zu Amboß mit verstärkter Kraft zum Labyrinth weitergeleitet wird, wie dies bislang noch allgemein angenommen wurde. *Die Verstärkung des Tones wird meines Erachtens ausschließlich durch die Resonanz des Trommelfells bestimmt,* während die Art der Hebelübertragung zwischen den einzelnen Ossicula nicht im Sinne einer Tonverstärkung, sondern lediglich zum dynamischen Ausgleich der Hemmungen in der Kette sich auswirkt.

Wenn sich der folgende Teil der Arbeit eindeutig mit den normalen, durchschnittlichen dynamischen Vorgängen im Schalleitungsapparat bei Fortleitung von Reizen befassen soll, so setzt dies auch die *Anwendung normaler dynamischer Experimentalreize* voraus. Dieser Begriff ist aber sehr dehnbar; wir kennen zahlreiche, die Stärke üblicher Unterhaltungssprache weit überschreitende Schall- und Druckreize, die zudem durchaus nicht selten, sondern sehr häufig auf das Ohr einwirken (Lärmgeräusche der Großstädte, der industriellen Betriebe, plötzliche und starke Luftdruckveränderung bei Caisson- und Bergwerksarbeitern sowie bei Aviatikern bzw. Fluggästen usw.). Dabei sind diese groben Lärmeinwirkungen so häufig und gewohnt, daß man kaum noch von anormaler Belastung des Ohres sprechen kann. Trotzdem habe ich Lärmgeräusche bei den Versuchsreihen, die in folgendem besprochen werden sollen, als Reizmomente nicht angewendet, sondern die Schallstärke mäßig lauter Unterhaltungssprache als Durchschnittswert der üblichen Belastung des Ohres zugrunde gelegt.

Die Feststellung normaler Tonstärke am Versuchspräparat und Bestimmung eines meßbaren Testwertes für diese normale Tonstärke sind

erste Voraussetzung für die gesamte Reihe der zugrunde liegenden Experimentaluntersuchungen. Es ist nämlich mit Bezug auf die Vorarbeiten zu berücksichtigen, daß der Schalltrichter, der in den äußeren Gehörgang der Versuchspräparate mündet, die Schallwirkung der in ihn gesprochenen oder gesungenen Vokale verstärkt. Diese Fehlerquelle muß natürlich in Betracht gezogen und vermieden werden. Diese Aufgabe glaube ich in folgender einfacher Weise gelöst zu haben (s. Abb. 22). Ein zweigeteilter Trichter mündet mit seinem oberen Ende in den Gehörgang eines Hammertrommelfellpräparates, welches, wie uns die Er-

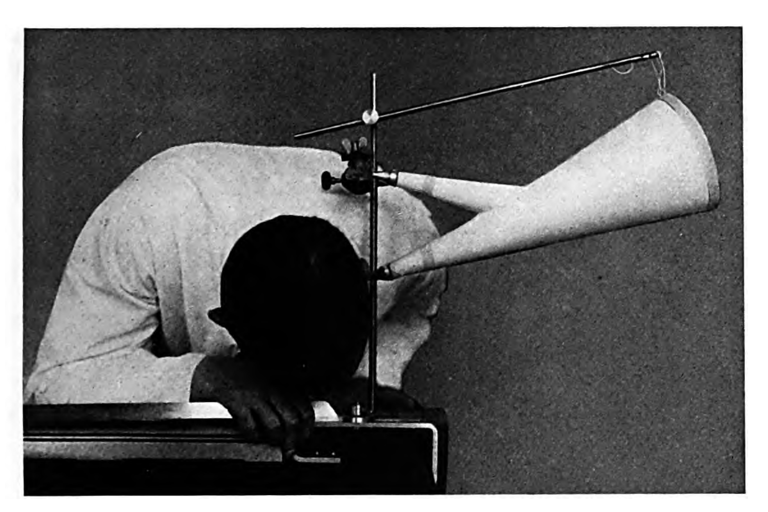


Abb. 22. Eichung eines Trommelfell-Hammerpräparates (oberes Trichterende) zur Bestimmung der akustischen Schmerzgrenze.

fahrung zahlreicher Versuche gelehrt hat — leicht anspricht und stark schwingt, und so schon auf schwache Reize mit relativ weiten Ausschlägen anspricht. Das untere Trichterende führt während der späteren Hauptversuche zum eigentlichen Versuchspräparat, welches ein vollständig geschlossenes Mittelohr darstellen kann, an dem nur durch Sägeschnitt das medial gelegene Labyrinth eröffnet und die Stapesfußplatte freigelegt ist, auf welcher ein Registrierspiegelchen angebracht ist.

Will man beim Experimentieren mit einem geschlossenen Mittelohrpräparat möglichst normale Verhältnisse einhalten, so ist es zweckmäßig, den vorne und hinten gelegenen Sägeschnitt, durch den das Felsenbein aus dem Schädel herausgenommen wurde, mit Gipsmasse abzuspachteln, um dadurch Zellen zu verschließen, welche möglicherweise in breiter Verbindung mit dem Antrum bzw. der Pauke stehen. Durch Offenlassen dieser Zellen würde man einen anormalen Zustand schaffen, der einem geöffneten Mittelohr entspräche.

Vor Montage des unteren Versuchspräparates an den Trichter jedoch hält — wie dies die Abb. 22 zeigt — ein Normalhöriger sein Ohr an das untere Trichterende. Dann wird der Lichtstrahl auf das obere Präparat eingestellt, ein bestimmter Vokal in bestimmter Höhe und mit bestimmter Registerfärbung (Brust-, Mittel- oder Kopflage) als Schwellton, d. h. mit zunehmender Stärke in den Schalltrichter gesungen. Das obere Präparat registriert diesen anschwellenden Ton als wachsendes Vokalbild, das — tiefer in den Raum hinein auf eine graduierte Wand projiziert — nach seiner Größe gut meßbare Bilder zeigt. Sobald der am unteren Trichterende lauschende Normalhörige angibt, daß die Vokalstärke unangenehm oder schmerzhaft wirkt, stellt man die Größe des Vokalbildes auf der graduierten Projektionswand fest und hat so einen Testwert für die obere Grenze normaler Schallstärke des betreffenden Tones gefunden. Natürlich gilt die Feststellung dieses Testwertes nur für *eine* und zwar zusammenhängende Versuchsreihe am gleichen Tage; das Testpräparat an späteren Tagen ohne neue Eichung anzuwenden, möchte ich wegen der möglichen Änderung des Elastizitätskoeffizienten nicht für richtig halten. Ferner ist streng darauf zu achten, daß nach Bestimmung des Testwertes bei den nun folgenden Hauptversuchen nur mit dem gleichen Ton in gleicher Höhe und mit gleichem Register experimentiert wird. Nach Montage des unteren, eigentlichen Versuchspräparates wird zwischen dieses und dem Aufnahmepapier eine Schlitzverschlußblende gesetzt, während der reflektierte Lichtstrahl des oberen Testpräparates unabgeblendet auf die Projektionswand fällt. Jetzt wird der betreffende Ton in oben genannter Weise leise eingesetzt und als Schwellton gesungen, das wachsende Testvokalbild kontrolliert und — sobald sich dieses jener Größe nähert, die der oberen Grenze normaler Vokalstärke entspricht — dann durch Auslösung der Schlitzverschlußblende in Momentaufnahme das Verhalten des unteren Präparates registriert. Man kann aber auch die Kurve des Testpräparates mit jenen des eigentlich Versuchspräparates nahe zusammenbringen, nach Bestimmung eines Testwertes für den akustischen Schwellreiz das graduierte Projektionsfeld gegen lichtempfindliches Registrierpapier auswechseln, dann eine beliebige Anzahl von Kurven schreiben und erst nachträglich die Größe der vom Testpräparat aufgezeichneten Kurven ausmessen, um so Vergleichswerte zu finden (s. Abb. 23). Diese Abbildung zeigt neben der Kurve des Testpräparates, dessen Größe den Schwellenwert der akustischen Schmerzgrenze a—a^1 bereits überschritten hat, die 3 Bewegungsbilder von Hammer (H), Amboß (A) und Steigbügel (St) des Versuchspräparates. Die angewandte Tonstärke bedingt in der Kette des Versuchspräparates Schwingungen, welche die Kette nicht als geschlossene Masse, sondern vom Hammer über Amboß zum Steigbügel mit abnehmender Amplitude schwingen lassen. Diese Tatsache legt die Frage nahe,

wie sich die Schwingungsverhältnisse der einzelnen Ossicula in der unversehrten Kette bei Schwelltönen verhalten, d. h. bei welchem Belastungsgrad und in welcher Reihenfolge das Einschwingen der einzelnen Knöchelchen einsetzt. Hierüber geben uns die in den Tabellen 2 und 3 zusammengestellten Tonbilder Aufschluß.

Tabelle 2 zeigt Vergleichsbilder eines Testpräparates und vom Stapes eines geschlossenen Mittelohrpräparates (die Stapesfußplatte ist durch Eröffnung des Labyrinths freigelegt und trägt den Spiegel). Die 1. Rubrik registriert die ruhenden Lichtpunkte, um für das Anwachsen der Bewegungsbilder in den folgenden Rubriken eine Vergleichsmöglichkeit zu geben. Die 2. Rubrik registriert einen leise gesungenen Ton. Das Testpräparat gibt diesen schon in meßbarer Größe wieder, der Stapes des Versuchspräparates jedoch zeigt noch keinen Ausschlag. Die 3. Rubrik registriert einen laut gesungenen Ton. Das Testkurvenbild liegt (nach vorausgeschickter Eichung durch Normalhörigen) schon etwas über der Schwellengröße des akustischen Schmerzreizes. Der Stapes zeichnet geringen Ausschlag. Dieser Ausschlag wird in der 4. Rubrik (sehr laut gesungener Ton) und vor allem in der 5. Rubrik (geschriener Ton) sehr deutlich.

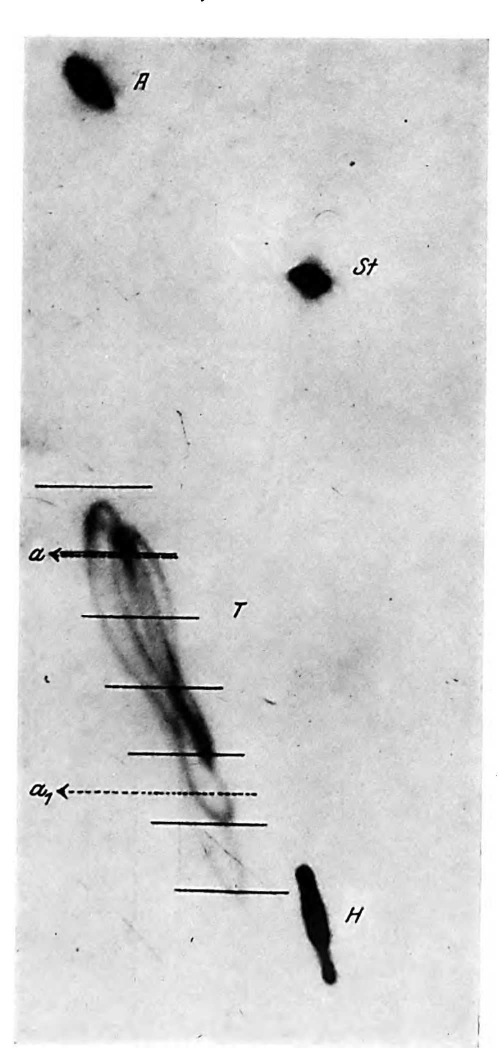


Abb. 28. Bewegungsbilder von T = Testpräparat, dessen Kurvengröße für die akustische Schmerzgrenze zwischen a—a^1 liegt. A = Amboßbild, St = Steigbügelbild und H = Hammerbild des Versuchspräparates.

Tabelle 2 (Verkleinerung $^1/_2$).

	Ruhende reflektierte Strahlen	Leise gesungener Ton "O", voix mixte, Höhe cis[1]	Laut gesungener Ton „O", voix mixte, Höhe cis[1]	Sehr laut gesungener Ton „O", voix mixte, Höhe cis[1]	Geschriener Ton „O", voix mixte, Höhe cis[1]
Geschlossenes Mittelohrpräparat. Stapes (*St*) durch mediale Eröffnung des Labyrinths freigelegt. *T* = Bewegungsbild des Testpräparates.	St, T	St, T	St, T	St, T	St, T

schmerzlos ← Akustische Schmerzgrenze → schmerzhaft

Tabelle 3 (Verkleinerung $^1/_2$).

Ruhende Lichtpunkte	Leise gesungener Ton	Laut gesungener Ton	Sehr laut gesungener Ton	
A, St, T, M, H	A, St, T, M, H	A, St, T, M, H	A, St, T, M, H	Mittelohr geöffnet. Kette jedoch intakt. Stapesfußplatte durch mediale Eröffnung des Labyrinths freigelegt. Spiegel auf *H* = Hammer, *A* = Amboß, *St* = Stapes, *M* = Membrana tympani. (Randabschnitt) des Versuchspräparates; *T* = Bewegungsbild des Testpräparates.

Akustische Schmerzgrenze.

Tab. 3 bringt eine ähnliche Untersuchungsreihe wie Tab. 2, nur wird in Tab. 3 neben dem Verhalten des Testpräparates die Schwingung des Trommelfells und aller Gehörknöchelchen eines eröffneten Mittelohrpräparates bei erhaltener und völlig intakter Kette (Präparat wie Abb. 3 der gleichnamigen Arbeit in dieser Ztschr. 24, 465 (1929) festgehalten. Die 1. Rubrik zeigt die ruhenden Lichtpunkte. Die 2. Rubrik demonstriert das Registrierergebnis bei leise gesungenem Ton. Das Testpräparat zeichnet eine große Kurve, das Trommelfell des Versuchspräparates schwingt schon verhältnismäßig weit, während Hammer, Amboß und Steigbügel noch in Ruhe zu verharren scheinen. Die 3. Rubrik registriert einen laut gesungenen Ton. Der Schalleitungsapparat des Versuchspräparates schwingt jetzt so, daß das Trommelfell des Versuchspräparates großen Ausschlag registriert, der Hammer ebenfalls verhältnismäßig weite Amplitude zeichnet, der Amboß geringe, aber doch schon deutliche Ablenkung von der Ruhestellung aufweist, während der Steigbügel noch fast stillzustehen scheint. Erst in Rubrik 4 zeigen alle Kettenglieder unter Einwirkung eines sehr lauten Tones Ausschläge mit deutlicher Richtungszeichnung; diese Ausschläge nehmen aber ebenfalls wie unter der 3. Rubrik vom Trommelfell über den Hammer und Amboß zum Steigbügel hin ab. — Hier wie in Tab. 2 zeigt sich deutlich, daß das Überschreiten der akustischen Schmerzgrenze mit dem Einsetzen der sichtbaren Stapesbewegungen fast zusammenfällt. Diese eigenartige Beobachtung, die ich noch bei Verwendung mehrerer anderer Versuchspräparate machte, führten mich zu folgender Überlegung: Nach der Masse des Schalleitungsapparates und seiner gesamten Struktur müssen theoretisch naturgemäß zwei Fortleitungsarten für Tonschwingungen angenommen werden, d. h. sowohl Fortleitung der Töne wie in festen Körpern, wie auch Fortleitung der Töne durch Schwingung der Kette in toto um Achsenpunkte; es fragt sich nur, welcher Fortleitungsmodus je nach Tonstärke und Inanspruchnahme des Schalleitungsapparates prävaliert. Alles dieses berechtigt zur Annahme, daß bei schwächeren Reizen sich die Schwingungen des Trommelfells der Kette so mitteilen, daß sich der Ton vornehmlich wie in einem festen, stehenden Körper weiterleitet; erst bei stärkeren Reizen setzen gröbere Schwingungen der Kette in toto um Achsenpunkte ein, Schwingungen, die sich dann durch stärkere Labyrintherschütterung und damit durch akustischen Schmerz äußern.

An Hand der Tab. 3 und ähnlich durchgeführten Versuchen möchte ich endlich nochmals darauf hinweisen, daß die Kette, sobald sie als Ganzes kräftig schwingt, sich nicht wie eine geschlossene Masse verhält, sondern daß ein Nachlassen der Amplitude von Hammer über Amboß zum Steigbügel festzustellen ist, was unbedingt für eine Bewegung der einzelnen Ossicula gegeneinander spricht. Auf diese Frage, welche sich mit

der *Helmholtz*schen Theorie auseinandersetzt, bin ich schon in der früheren, obenerwähnten Arbeit näher eingegangen und darf auf diese verweisen.

IV. Teil.

Zum gestörten Perzeptionsverhältnis zwischen Luft- und Knochenleitung.

Zum Schluß möchte ich in Kürze eine theoretische und praktische Betrachtung anschließen zur Frage der Hörphänomene veränderter Knochenleitung, wie wir sie beim *Weber*schen. *Rinné*schen, *Gellé*schen Versuch usw. häufig feststellen.

Bei all diesen Versuchen und den mit ihnen zusammenhängenden theoretischen Überlegungen und Ableitungen müssen wir uns in erster Linie darüber klar sein, welch grundsätzliche Unterschiede zwischen Luft- und Knochenleitung (sowohl nach Tonquelle wie nach Überleitungs- und Schalleitungsmodus) bestehen.

Schon die Reizart der gleichen Tonquelle ist zwischen Knochen- und Luftleitung, wie wir sie zu prüfen pflegen, eine ganz verschiedene. Sowohl Intensität wie auch Toncharakter (das Mischungsverhältnis von Grundton und seinen Obertönen) zwischen Zinken- und Stielton der Stimmgabeln zeigen große Abweichungen. — Ferner ist der Unterschied der Überleitungsart — auch Schallzuleitung genannt — des Tones zu beachten. Bei Prüfung in Luftleitung werden die verhältnismäßig großen Zinkenschwingungen über den Umweg von dämpfenden Luftschwingungen dem durch die Resonanz des Trommelfells tonverstärkenden Schalleitungsapparat zugeleitet. Bei Verwendung des Stieltones im Knochenleitungsexperiment hingegen werden die im Verhältnis zum entsprechenden Stielton zwar kleineren Schwingungen, aber mit ihrer ganzen Intensität direkt auf den Knochen übergeleitet, wobei nur der Grad zunehmender Festigkeit, mit welcher die Stimmgabel auf die Schädelhaut aufgesetzt wird, mit wachsender Kompression und damit Verdichtung des Hautgewebes Dämpfung abnehmenden Grades bedingt. Die Klärung der vorgenannten Fragen im Sinne ihres Tonstärkeverhältnisses zueinander wäre sicherlich für gewisse Intensitätsprüfungen wichtig oder gar unentbehrlich. Für die diesem Abschnitt zugrunde gelegte Fragestellung jedoch scheinen mir folgende weitere Punkte von größerer Bedeutung zu sein.

Die Luftleitung ist unter Vermittlung des Schalleitungsapparates für das menschliche Ohr der adäquate Reizweg akustischer Eindrücke. Die Luftleitung trifft beim gesunden Normalhörigen über den Schalleitungsapparat und die im Mittelohr eingeschlossene mitschwingende Luft das Labyrinth, ohne daß ein anderer nennenswerter Zuleitungsmodus eine Mischform labyrinthärer Perzeption schaffen würde. Dabei trifft der akustische Reiz über den Schalleitungsapparat direkt die Endolymphe, in der er Wellen erzeugt. — Demgegenüber nimmt bei

Knochenleitung die Fortpflanzung des Tones zwei Wege. Der 1. Weg greift über den Knochen am knöchernen Labyrinth und dann über Perilymphe und häutiges Labyrinth an der Endolymphe an. Die hierbei entstehende Welle möchte ich als *primäre Knochenleitungswelle* bezeichnen. Der 2. Weg bei Knochenleitung läuft von der Stelle des aufgesetzten Stimmgabelstieles durch den Knochen zum Trommelfell, erregt dieses und wird dann über den Schalleitungsapparat wie bei Luftleitung dem Labyrinth zugeleitet, und erzeugt auch seinerseits eine Welle. Diese Welle möchte ich als *sekundäre Knochenleitungswelle* bezeichnen. Den Beweis für den zweiten Reizweg stellen wir optisch durch Registrierung von Hammerschwingungen bei Knochenleitung dar; akustisch konnte *Barany* (Kongreß Königsberg 1929) vom Hammer einen dem Felsenbein in Knochenleitung zugeführten Ton gut hörbar ableiten. Bei Luftleitung finden wir im Wesentlichen also nur *einen* Reizweg zum Labyrinth, bei der Knochenleitung hingegen tritt eine Teilung in *zwei* Reizwege auf. *Krainz* hat in dieser Ztschr. 15, 308 ff. (1926), auf Phasendifferenz hingewiesen und sie auch im Experiment graphisch dargestellt.

Zwischen der primären und der sekundären Knochenleitungswelle besteht nun eine Phasendifferenz, wobei die sekundäre Welle der primären Welle nachfolgt und diese Phasendiffernez bedingt Dämpfung.

Nach den Zweckmäßigkeitsleistungen der Natur darf man annehmen, daß das menschliche Ohr, welches auf Hören durch Luftleitung angewiesen ist, so gebaut ist, daß dieses Verhältnis der Phasendifferenz einen optimalen Zustand zugunsten der Luftleitung schafft.

Wird nun das Verhältnis der Phasendifferenz geändert, d. h. wird die durch den Schalleitungsapparat bedingte sekundäre Welle verkleinert oder ganz aufgehoben, so muß hiermit auch die Dämpfung der primären Knochenleitungswelle nachlassen, bis unter Umständen die primäre Knochenleitungswelle allein, daher ungedämpft — also lauter — gehört wird.

Die durch den Schalleitungsapparat erzeugte sekundäre Knochenleitungswelle bzw. die durch sie bedingte Dämpfung wird aufgehoben bzw. stark vermindert, wenn:

1. der Schalleitungsapparat fehlt. Hierzu wäre die Radikaloperationshöhle mit Entfernung des gesamten Schalleitungsapparates als Beispiel zu nennen oder wenn

2. der Stapes im ovalen Fenster knöchern fixiert ist und die Sekundärschwingung des Schalleitungsapparates sich nicht ausgiebig auf das Labyrinth übertragen kann. Ein solchen Zustand sehen wir etwa in extremen Fällen der Otosklerose.

Es sind aber außerdem noch mehrere Zwischenstufen zu berücksichtigen, die je nach dem Grad der Schalleitungsstörung die Amplitude, also die Stärke der sekundären Welle und damit die Dämpfung herab-

setzen können. Zunächst wären hier zu nennen die verschiedenen Erkrankungen des Schalleitungsapparates.

Bei der Otitis media zeigt das infiltrierte Trommelfell gestörte Elastizität. Eine Perforation verändert die Resonanzfähigkeit. Fixation oder Lösung der Gehörknöchelchen voneinander stören die Weiterleitung des im Trommelfell erregten sekundären Knochenleitungsreizes. Bei all diesen genannten Schädigungen beantwortet entweder das Trommelfell oder die Kette den in Knochenleitung zugeführten Reiz mit geringerer Amplitude, wodurch die sekundäre Knochenleitungswelle verkleinert wird und dadurch infolge der durch sie bedingten verminderten Dämpfung die primäre Knochenleitungswelle ungedämpfter, daher lauter wirkt.

Endlich kann aber auch Dämpfung der sekundären Welle bedingt werden durch Störungen im Bereich des äußeren Gehörganges (klinisch: Verschluß durch infiltrative Prozesse, Cerumen oder Fremdkörper; experimentell: Abschluß des Gehörgangs durch Fingerkuppe). Diesen Vorgang erkläre ich folgendermaßen: Die Trommelfellschwingungen, welche normalerweise keinen besonderen Widerstand finden, puffern sich in dem geringen Luftvolumen des verschlossenen äußeren Gehörgangs ab. Es müssen daher Töne, welche weite Trommelfellschwingungen voraussetzen, eher eine Dämpfung der sekundären Knochenleitungswelle erfahren, als Töne mit kleinen Trommelfellschwingungen. Dies trifft auch praktisch zu. Je tiefer der Ton, desto leichter ist bei den entsprechenden Fällen die verlängerte Knochenleitung festzustellen (natürlich ausreichende Intensität des Tones vorausgesetzt). Bei tiefen Tönen stellt man daher unter Umständen schon Dämpfung der sekundären Welle — also Verstärkung der Knochenleitung — fest, wenn der Gehörgang nicht einmal vollständig, sondern nur zum größeren Teil, d. h. partiell verlegt ist; die freigebliebene enge Luftpassage reicht dann eben nicht mehr aus, genügend schnell die Abpufferung der Trommelfellschwingungen auszugleichen. Der Versuch läßt sich bei Anwendung tiefer Stimmgabeln durch allmählich zunehmenden Verschluß des äußeren Gehörganges mittels Fingerkuppe leicht nachprüfen.

Ein anderes, etwas umständlicheres, aber dafür beweiskräftigeres Experiment zu dieser Frage kann man in folgender Art durchführen: Beide Ohren werden durch gleichlangen aber kurzen und möglichst weiten Schlauch mit einem großen Gefäß (weiter Ball oder Glasgefäß) verbunden. (Die Zweiseitigkeit dieser Versuchsanordnung ist erforderlich, weil schon der Anschluß jedes Apparates für sich allein geringe Lateralisation und Knochenleitungsverstärkung auf der betreffenden Seite bedingen würde; es müssen daher zunächst symmetrische akustische Perzeptionsverhältnisse geschaffen werden). Dann wird eine schwingende Stimmgabel wie beim *Weber*schen Versuch auf die Mittellinie des Kopfes

gesetzt und abwechselnd rechts oder links möglichst direkt neben dem Ohr der Schlauch abgeklemmt. Man kann dann deutlich wahrnehmen, wie Lateralisation bzw. Verstärkung des in Knochenleitung gehörten Tones auftritt. In dem so zwischen Trommelfell und Abklemmungsstelle abgeschlossenen kleinen Luftvolumen puffern sich die Schwingungen des Trommelfells im Gegensatz zu dem verhältnismäßig großen Luftvolumen des angeschlossenen Gefäßes stärker ab, bedingen so Dämpfung der sekundären Knochenleitungswelle und damit Verstärkung der primären Knochenleitungswelle.

Der Vorgang beim *Gellé*schen Versuch ist bei exakter Beobachtung und Anwendung der für diesen Versuch geeigneten Stimmgabeln folgender: Beim Ansetzen des die Olive tragenden Balles und beginnender leichtester Kompression tritt zunächst Lateralisation bzw. verstärkte Wahrnehmung des in Knochenleitung perzipierten Tones ein. Erst bei stärkerer Kompression vermindert sich die Intensität bis zum Verklingen; es wird dann auf dem Ohr der Gegenseite der Ton perzipiert. Der Ablauf dieser Perzeptionsvergänge wäre nach dem Vorhergesagten etwa so zu deuten, daß der Abschluß des Ohres mit Olive und Ball schon Abpufferung der Trommelfellschwingungen und damit Dämpfung der sekundären Knochenleitungswelle bedingt. Die geringe Kompression mindert die Amplitude des Trommelfells und damit die dämpfende sekundäre Welle, wodurch die Tonstärke des lateralisierten Tones wächst. Bei weiterer Kompression jedoch wird nicht nur die sekundäre Welle gedämpft, sondern mit dem Trommelfell und der Kette der Stapes so gegen das Labyrinth vorgeschoben, daß eine Kompression der Endolymphe und damit eine Minderung ihrer Schwingungsfähigkeit bedingt wird; so verklingt der Ton allmählich, bis er nur noch so schwach ist, daß der Perzeptionsgrad der anderen Seite prävaliert und dort der Ton wahrgenommen wird. Dieser letzte Vorgang könnte als ein Analogon zum *Stenger*schen Versuch aufgefaßt werden, bei dem ja auch beiderseits die schwingende a^1-Stimmgabel das Labyrinth erregt, durch stärkeres Anschlagen einer Seite aber die schwächere Intensität des mit der anderen Seite perzipierten Tones überlagert und bei dem Patienten die akustische Täuschung weckt, als ob das betreffende Ohr nicht mehr von einem akustischen Reiz getroffen würde.

Die Lateralisation und Verstärkung eines in Knochenleitung zugeleiteten Tones nach Eingießen von Flüssigkeiten (Wasser oder auch Quecksilber) sind experimentelle Versuche, die nicht ohne weiteres zur Beurteilung der Normalvorgänge herangezogen werden dürfen. Nur soviel möchte ich noch an dieser Stelle mitteilen, daß ins Ohr gegossene Flüssigkeiten die Schwingungsverhältnisse des Trommelfells in dem Sinne beeinflussen können, daß die Eigenschwingungen der Flüssigkeit die Trommelfellschwingungen verstärken und somit unter Umständen

der sekundären Knochenleitungswelle soviel Intensität verleihen, daß — im Gegensatz zu den oben besprochenen Versuchsreihen — weniger die primäre Knochenleitungswelle, als vornehmlich die sekundäre Knochenleitungswelle durch Anwachsen der Intensität die Verstärkung des perzipierten Tones bedingt. Diesen letzten Hinweis habe ich zum Schluß noch kurz angefügt, weil ich ähnlich gelagerte Versuchsreihen wie *Krainz* durchgeführt habe, aber nach den Registrierergebnissen teilweise zu anderer Deutung der Resultate gekommen bin, als dies nach den Mitteilungen des vorgenannten Autors der Fall ist.

Zusammenfassung.

1. Der vorliegenden wie auch der ersten, gleichnamigen, in dieser Zeitschr. 24, H. 3—5, 462—497 (1929) gebrachten Arbeit liegt eine Untersuchungsmethode zugrunde, welche nach Präparation und Behandlung der Felsenbeine, nach Apparatur, Versuchsanordnung und Arbeitsgang für alle Versuchsreihen einheitlich durchgeführt wurde, und zwar unter Voraussetzung und Anwendung der erforderlichen physikalischen, geometrischen und mathematischen Grundfragen. Bezüglich der erwähnten einzelnen Punkte wird auf die ausführlichen Angaben in den beiden Arbeiten verwiesen.

Außer den am Schluß der ersten Arbeit zusammengefaßten 21 Punkten sind als Ergebnis der vorliegenden Arbeit noch folgende hinzuzufügen:

2. Abweichung des registrierenden Spiegels vom Achsendrehpunkt der Gehörknöchelchen bedingt keine wechselnden Registrierergebnisse, stellt also keine Fehlerquelle dar.

3. Die Radiärfasern des Trommelfells schwingen wie eine an ihren beiden Enden fixierte Sehne, wobei die weite Elongation im freien mittleren Teil starke Kraft entwickelt, die sich über die starren Radiärfasern wie über ein hebelähnliches Gebilde dem Umbo mitteilt (zur *Helmholtz*schen Theorie).

4. Der Achsendrehpunkt für den Hammer liegt etwas außerhalb und lateral vom Hammerhals im Ligament.

5. Nach 4. ist die mathematisch in Rechnung zu setzende Hebellänge nicht völlig identisch mit dem anatomischen Begriff von der Länge der Hammerabschnitte zwischen der auf den Hammerhals projizierten Höhe des Drehpunktes und Umbo bzw. Hammerkopffläche. Die mathematische Hebellänge entspricht der Strecke zwischen dem lateral vom Hammerhals gelegenen Achsendrehpunkt und dem Umbo bzw. der Hammerkopffläche.

6. Der Amboß folgt dem Hammer zwar nach dem Hebelgesetz, das zwischen ihm und dem Hammer besteht, jedoch nur in dem Grade, als der Widerstand am Ende des langen Amboßschenkels geringer ist als der der fibrösen Verbindung zwischen Hammer und Amboß.

7. Bei der Berechnung des Hebelverhältnisses zwischen Hammer und Amboß muß unterschieden werden, ob man die ganze Länge des langen Amboßschenkels bis zu seinem untersten Punkt in Rechnung setzt oder — wie ich dies für richtiger halte — nur bis zur Mitte der am unteren Ende des langen Amboßschenkels medial abgewinkelten Artikulationsfläche. Im 1. Fall beträgt das Hebelverhältnis von Amboß zu Hammer etwa 4 : 4,8, im 2. Fall etwa 4 : 5,25.

8. Aus dem unter 7. genannten Hebelverhältnis zwischen Hammer und Amboß eine entsprechende Kraftzunahme für die Fortleitung von Tönen herzuleiten, ist nicht richtig; denn es müssen auch Hemmungen in der Kette in Rechnung gesetzt werden, welche Kräfteverlust bedingen.

9. Die Hemmungen in der Kette (bedingt durch ihren Fixierungsmodus) entsprechen zwischen einer intakten Kette und einem isolierten Hammer-Trommelfellpräparat einem relativen Kräfteverhältnis von etwa 5,3 : 4, also nahezu dem umgekehrten Wert des durch das Hebelgesetz bedingten scheinbaren Kraftgewinns.

10. Nach 8. und 9. werden die Hemmungen in der Kette durch das Hebelverhältnis der Ossicula ausgeglichen und hierdurch ein Zustand empfindlichster Labilität für das Ansprechen auf schwächste Reize geschaffen.

11. Die Verstärkung des Tones im Schalleitungsapparat durch die Hebelverhältnisse der Ossicula ist danach auszuschließen. Die Tonverstärkung wird ausschließlich durch den Grad der Resonanzfähigkeit des Trommelfells bestimmt.

12. Messung bestimmter Vokalstärkegrade, vor allem nach subjektiver Empfindlichkeit (akustische Schmerzgrenze) und damit Sicherung der Konstanz der Vokalstärke bei Versuchen zu Vergleichsmessungen läßt sich nach der in dieser Arbeit mitgeteilten Methode leicht durchführen.

13. Die akustische Schmerzgrenze fällt nahezu oder gänzlich mit dem Einsetzen optisch registrierbarer geschlossener Stapesbewegungen zusammen.

14. Nach 13. ist anzunehmen, daß auf schwache bzw. mäßigstarke Tonreize sich der durch Resonanz des Trommelfells verstärkte Ton über die Gehörknöchelchenkette wie durch einen festen Körper fortleitet, also durch kleinste Massenschwingungen, während erst bei stärkeren Reizen die Gehörknöchelchenkette in toto um ihre Achsendrehpunkte Schwingungen ausführt. Diese stärkeren Schwingungen lösen durch entsprechend stärkere Erschütterungen der Endolymphe, vielleicht auch durch Zerrungen im Trommelfell und in den Ligamenten den akustischen Schmerz aus.

15. Bei der Luftleitung, welche den adäquaten Reizweg für das Ohr darstellt, trifft der Ton nur über *einen* nennenswerten Leitungsweg (Schalleitungsapparat und schwingende Paukenluft) das Labyrinth.

16. Bei Knochenleitung jedoch fließt erstens ein Reiz durch den Knochen direkt zum Labyrinth weiter, wo er eine Welle erzeugt (primäre Knochenleitungswelle), ein zweiter Reizweg läuft über Knochenleitung zum Trommelfell und von da über den Schalleitungsapparat zum Labyrinth, wo er eine zweite Welle erzeugt (sekundäre Knochenleitungswelle).

17. Zwischen primärer und sekundärer Knochenleitungswelle besteht normalerweise eine Phasendifferenz, welche eine Dämpfung der primären Knochenleitungswelle bedingt. Wird bei Knochenleitung der Reizweg über den Schalleitungsapparat und damit die Entstehung der sekundären Knochenleitungswelle gestört oder aufgehoben, so wird hierdurch die primäre Knochenleitungswelle weniger gedämpft bzw. ungedämpft — also lauter — gehört (Lateralisation des Tones, verlängerte Knochenleitung).

---

3. Herr **Struycken-Breda: Die optische Bestimmung der Hörschärfe an der unteren Grenze.**

Von 100 Schwingungen abwärts kann an Stimmgabeln die physiologische Grenzamplitude immer *optisch* abgelesen werden. Nun ist aber die Untersuchung mittelst dieser schweren Gabeln sehr ermüdend und nimmt viel Zeit in Anspruch. Bei einer vergleichenden Untersuchung stellte sich heraus, daß eine Gabel von 100 Schwingungen eine entsprechende größere Amplitude braucht um zur Perception zu gelangen, wenn die untere Grenze herauf gerückt ist. Bei einer 100-Gabel kann eben noch die physiologische Grenze für Luftleitung ($\pm \, {}^1/_2 \, \mu$) und für Knochenleitung ($< 1 \, \mu$) abgelesen werden. Eine Amplitude von 100 μ wird auch von Schwerhörigen meistens noch gehört und größere Amplituden zu verwenden, hat den Nachteil, daß dann der Unterschied zwischen Fühlen und Hören schwer zu entscheiden ist. Der Vorteil der optischen Ablesung ist, daß dabei die Fehler ausfallen, die aus der Zählung der Sekundenzahl entstehen, da hierbei ungleicher Anschlag, Berührung der Zinken, Druckstärke auf dem Proc. mastoid zu fehlerhaften Zahlen führen. Wie kann man aber schnell die Amplitude zwischen 1 und 100 μ ablesen. Früher benutzte ich dazu eine Gabel mit einer mikroptischen Dreieckfigur nach Gradenigo. Man kann aber auch ohne die immer etwas schwierig einzustellende und kostspielige Mikrofotografie Amplituden bis 1 μ beobachten. Dazu wird an jeder der zwei Laufgewichte eine kleine Linse vom 2 mm Radius genau centrisch zueinander befestigt. Auf

1 m Entfernung wird eine Leuchtpunktenfigur aufgestellt. Durch die distale Linse wird dieses Bild 500fach verkleinert und dieses Bildchen wieder durch die proximale Linse in der normalen Größe, aber umgekehrt, wahrgenommen. Wenn die Beleuchtung so monochromatisch wie möglich ist, die kleinen Linsen genau centriert und auf 1 mm diafragmiert sind, ist dieses Bild sehr scharf und ohne Verzeichnung.

Schwingt die Gabel, dann bilden die Leuchtpunkte *Linien*, die einander berühren, wenn bestimmte Amplitudengrößen erreicht sind. Diese sind in der Figur 100, 50 (rot), 25, 10, 5 (rot), $2^1/_2$ und 1 mm und obwohl das Bild nur 500fach verkleinert wird, so wird durch die entgegengesetzte Bewegung der Zinken die Amplitude 2mal zu groß abgelesen; die reellen Werte sind also auch 100, 50 usw., und 1 tausendstel Millimeter. Sobald nun der Kranke angibt nicht mehr zu hören, wird die Amplitude abgelesen, indem man die Gabel vor dem Auge gegen die Leuchtfigur hält (wie die bekannten Mikrofotografien in Schreibfederhalter usw.). Dieses fordert einige Übung, denn berührt man dabei die Gabel, oder braucht man zuviel Zeit dazu, dann ist die abgelesene Zahl nicht richtig und muß der Versuch von neuem begonnen werden. Einige Sekunden schaden nicht, denn eine gute, nicht zu kleine Gabel von 100 Schwingungen braucht wenigstens 30 Sekunden um z. B. von 100 auf 10 μ herabzugehen. In 3 Sekunden (und diese genügen weitaus, wenn alles richtig geordnet ist) wird also nur ein Fehler gemacht von einem Prozent der abgelesenen Amplitude (die pathologischen Unterschiede haben immer weit größeren Wert). Auch kann man, sobald einmal die ungefähre Grenzamplitude bekannt ist, von neuem anschlagen, dann dämpfen durch Berührung mit der Fingerkuppe bis die Grenze fast erreicht ist und dann den Kranken von neuem zuführen usw. Es soll eben eingeübt werden. Die Grenze der Knochenleitung wird ebenso abgelesen und auch hier macht es keinen Unterschied, ob man etwas stärker oder schwächer andrückt oder sonst die Gabel zufälliger Weise berührt vor dem Zeitpunkt, in welchem die Ablesung stattfindet. Bei einer guten Gabel kann es so eingestellt werden, daß die normale Grenze auch bei 1—2 μ liegt (andere Gabeln werden aber größere Zahlen geben). Wollen *zwei* Untersucher die Zahlen der *Luftleitung* einander gegenüber vergleichen, dann können die Abmessungen der benutzten Gabeln weit auseinander gehen, ohne daß die Grenzamplitude dadurch große Änderung erfährt; bei der Knochenleitung dagegen soll eine Gabel von bestimmten Abmessungen und Bau verwendet werden (*eine geeichte Normalgabel*), da sonst die Ziffern weit auseinandergehen und eine Vergleichsskala notwendig wird.

Ist ein Ohr ganz ertaubt, das andere normal, dann wird die 100-Gabel, solange wir Amplitudines unter 200 μ benutzen, niemals an der erkrankten Seite durch Luftleitung gehört; stellt es sich heraus, daß kleinere Ausschläge wohl als Ton gehört werden, *dann sind noch Hörreste*

anwesend. Bei der Knochenleitung wird der Ton durch Überhören von der gesunden oder besser hörenden Seite wahrgenommen bei einer Grenzamplitude, die den 3—5fachen Wert hat als das Minimum perceptibile der gesunden, resp. besseren Seite.

Größere Grenzamplituden als das physiologische Minimum für Knochenleitung deuten immer auf eine Erkrankung des inneren Ohres und haben dadurch sowohl diagnostisch als prognostisch großen Wert.

Werden bei der sogenannten verlängerten Knochenleitung auch kleinere Grenzamplituden gefunden als die *physiologische Minima* bei psychischer und physikalischer Ruhe?

Meinerseits habe ich davon keine einwandsfreien Fälle auffinden können. Wohl findet man nicht allzu selten bei Kranken, wo das Gehör für Luftleitung schon stark heruntergegangen ist, eine Grenze für Knochenleitung der 100-Gabel, die fast genau mit dem physiologischen Minimum übereinstimmt und daß unter Umständen, wo es dem Normalhörenden des störenden Lärmes wegen nicht möglich ist, dieses Minimum zu erreichen. *Kleinere* Werte sind dieses aber nicht. Auch gibt es Fälle, wo der Kranke angibt, nachdem die Gabel auf dem Proc. mastoid schon längst über das Minimum ausgeklungen ist, den Ton noch zu hören; dieses ist aber mehr eine psychische Erscheinung, denn, wenn man die Gabel aufsetzt in dem Moment, wo optisch das physiologische Minimum *noch nicht* erreicht ist, dann hört er gar keinen Ton!

Auf weitere pathologische Ergebnisse will ich nicht eingehen, doch sei noch folgendes erwähnt:

Rinne, Schwabach und auch öfters Weber gehen aus den erhaltenen Amplitudengrenzen hervor.

Es besteht gar kein Paralellismus zwischen der Abnahme des Gehörs für 100 und die Flüsterstimme.

Bei *Knochen*leitung kann die obere Grenze normal sein und für 100 schon 10fach größere Amplituden notwendig.

Bei größerer *Knochen*amplitudengrenze für 100 ist fast immer das Gehör auch für die Diskantseite der Tonleiter bei *Luftleitung* stark gestört.

---

4. Herr G. Alexander-Wien: **Die Tehorie der Luftleitung mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Klinik.**

Inhalt.

1. Die Theoretiker erwarten die Mitarbeit der Kliniker. Sie verweisen auf die Wichtigkeit des Vergleiches ihrer Beobachtungen mit klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen. In den Abhandlungen von *Gildemeister*, *Kisch*, *Köhler*, *Mangold*, *Rhese*, *Runge* tritt diese Arbeitsrichtung zutage.

2. Die Kliniker haben an der Trennung von Luft- und Kopfknochenleitung festzuhalten. Schallreize, die durch die Luft an unser Ohr gelangen, werden im

Ohr durch Luft weitergeleitet. Nur durch diese Form der Leitung wird die volle Schallunterschiedsempfindlichkeit gesichert.

3. Die bisherigen Theorien der Luftleitung.

4. Beobachtungen und Tatsachen, die für die Diskussion der Theorie der Luftleitung geeignet sind, aus dem Gebiet der Anatomie, Physiologie, Embryologie, vergleichenden Anatomie, experimentellen Pathologie, Klinik und pathologischen Anatomie des Ohres.

5. Welche Beobachtungen und Tatsachen sprechen für die ossiculocochleare Leitung?

6. Welche Beobachtungen und Tatsachen sprechen für die aerocochleare Leitung?

7. Welche Beobachtungen und Tatsachen sprechen gegen die ossiculocochleare Leitung?

8. Welche Beobachtungen und Tatsachen sprechen gegen die aerocochleare Leitung?

9. Gruppierung der Befunde, Wertung der Einzeltatsachen. Die Gefahr unrichtiger Deutung.

10. Ergebnis.

In der Literatur der Theorie der Schalleitung wird in den von Physikern, Physiologen und Psychologen stammenden Darstellungen der letzten Jahre übereinstimmend auf die Notwendigkeit hingewiesen, bei den theoretischen Erwägungen über die Schalleitung auch anatomisch-klinische Tatsachen zu berücksichtigen. Da ich durch eigene Beobachtungen imstande gewesen bin, die Anzahl der in Betracht kommenden in der Literatur bekannten Tatsachen erheblich zu vergrößern, erschien es mir richtig, in systematischer Darstellung die Theorie der Luftleitung zu diskutieren.

Ich habe meines Erachtens alle Umstände angeführt, die vom Standpunkt der Klinik bei der Aufstellung von Schalleitungstheorien berücksichtigt werden müssen. Ein kleiner Teil derselben ist schon bekannt, von den Physikern, Physiologen und Psychologen in ihren Darstellungen auch erwähnt, wenn auch, wie ich ausführen werde, nicht stets richtig angewendet worden. Ein größerer Teil der von mir angeführten Tatsachen ist bisher unbekannt. Es ergibt sich, daß jede Schalleitungstheorie sich mit diesen Tatsachen auseinandersetzen muß, wenn sie Geltung erlangen will.

I. Welche Beobachtungen und Tatsachen sprechen für die ossiculocochleare Leitung.

Ergebnisse experimenteller Untersuchungen von:

1. *Savart, Johannes Müller.*
2. *Helmholtz.*
3. *Köhler, Mader.*
4. *Frank.*
5. *v. Eicken.*
6. Der Nachweis der experimentellen Drucksteigerung im Aquaeductus cochleae bei Einwärtsbewegungen des Stapes.



Klinische Beobachtungen:

7. Ausfall der tiefen Töne bei Fehlen der Gehörknöchelchenkette.

8. Nachweis, daß im Ruhezustand die Tube geschlossen ist.

9. Besserung der Hörschärfe durch Behandlung mit der Lucaeschen Drucksonde.

10. Besserung der Hörschärfe durch Pneumomassage vom Gehörgang aus.

Pathologisch-anatomische Tatsachen:

11. Taubheit bei Septum vestibulo-cochleare.

12. Taubheit bei Paget und Ektasie des Ductus cochlearis bis zum Grade des Verschwindens der Scala vestibuli.

Embryologischer Hinweis:

13. Die Scala vestibuli geht in der Erlangung ihrer endgültigen Wegsamkeit zeitlich der Scala tympani voraus.

II. Welche Beobachtungen und Tatsachen sprechen zugunsten einer aerocochlearen Leitung?

Anatomisch-physiologische Tatsachen:

1. Der Nachweis, daß Schallwellen aus dem Trommelfell in die Luft der Trommelhöhle übergehen. Die Membrana tympani ist schwingungsfähig und daher imstande, Schallwellen unverändert weiterzuleiten.

2. Von der Membrana tympani secundaria gelangen die Schallwellen unvermittelt in die Scala tympani.

3. Die Membrana tympani secundaria liegt auch beim Menschen nicht gänzlich im Schallschatten des Trommelfells.

4. Das Cortische Organ ist nur von der Scala tympani aus direkt ansprechbar.

5. Der Aquaeductus cochleae wäre als Sicherheitsventil überflüssig, wenn die Membrana tympani secundaria lediglich Ausweichstelle wäre.

6. Um den Stapes finden sich normal variante Schleimhautfalten, am Schneckenfenster kommen in dieser Norm Schleimhautfalten nicht vor.

7. Der Aquaeductus cochleae stellt ein Sicherheitsventil für den Druckausgleich zwischen Innenohr und Intracranium dar.

Embryologische Hinweise:

8. Entwicklungsgeschichtlich gehört die Membrana tympani secundaria zur Schnecke. Der Steigbügel kommt vom zweiten Kiemenbogen.

9. Bei der postembryonalen Umformung schwindet das Bindegewebe rascher und vollständiger am Schneckenfenster als am Vorhoffenster.



Tatsachen der vergleichenden Anatomie:

10. Bei vielen feinhörigen Säugern, besonders bei den Nagetieren, werden Hammerkopf, Ambos und Steigbügel mit der Größenzunahme des Schneckenfensters kleiner.

11. Bei manchen feinhörigen Tieren besteht eine Hammer-Ambos-Ankylose.

12. Bei manchen feinhörigen Tieren besteht eine umschriebene knöcherne Verwachsung des Hammers mit dem Tympanicum.

13. Bei vielen feinhörigen Säugern wird der Steigbügel überklein.

14. Bei den Vögeln, die für hohe Töne besonders gut empfänglich sind, nimmt die Ausdehnung des Schneckenfensters mit der der Mittelohrräume zu.

15. Das Schneckenfenster liegt nicht im Schallschatten des Trommelfells. Die tympanale Oberfläche der Membrana tympani secundaria liegt gegen die Trommelhöhle bzw. Bulla frei.

16. Das Schneckenfenster wird mit der Verlängerung der Schnecke größer, besonders nachweisbar an Tieren, die hohe Töne vorzüglich aufnehmen.

17. Bei denselben Tieren erhält die Membrana tympani secundaria durch eine spitzwinkelig oder bogenförmig verlaufende Insertionslinie an der Unterfläche der Lamina spiralis ossea eine erhöhte Spannung, wodurch die Membrana tympani secundaria besser schwingungsfähig und besser zur Schallübertragung in die Schnecke geeignet wird.

18. Die Größe des Schneckenfensters und der Membrana tympani secundaria nimmt mit der Größe der Bulla zu. Das Schneckenfenster öffnet sich breit in die Bulla. Typus der Katze.

19. Typus des Hundes mit Persistenz eines perilymphatischen Netzes im blinden Ende der Scala tympani.

20. Bei den Vögeln geht die Größenausdehnung der Fenestra cochleae und der Membrana tympani secundaria mit der Zunahme des Umfangs und des Luftgehalts der Mittelohrräume Hand in Hand.

21. Mit der Zunahme der Bedeutung der Kopfknochenleitung bilden sich Schneckenfenster und Membrana tympani secundaria zurück (*Wale*). An Wassertieren fehlt die Fenestra cochleae. Die Cetaceen mit tympanaler Luftleitung haben ein Schneckenfenster.

22. Bei manchen Säugern durchzieht die Carotis den Stapes.

Experimentelle Untersuchungen:

23. *Weber-Liel* beobachtete experimentell, daß die Membrana tympani secundaria in Schwingung kommen kann, auch wenn die Membran, d. h. die Steigbügelplatte im Vorhoffenster unnachgiebig geworden ist.



24. *Bezold* beobachtet, daß die Gehörknöchelchen in den Bewegungen nach außen genau so akkurat funktionieren wie in den Bewegungen nach innen. Danach müßte nach *Beyer* beiden Bewegungsarten ein gleicher Einfluß mit gleicher Berechtigung zuerkannt werden.

Klinische Beobachtungen:

25. Besserhören beim Politzerschen Versuch.

26. Autophonie beim Gähnen.

27. Besserhören während des Schluckens bei einfachem Mittelohrkatarrh.

28. Vorzügliches Hörvermögen nach Verlust des Trommelfells.

29. Vorzügliche postoperative Hörschärfe nach voller Radikaloperation.

30. Die Wirkungsweise des künstlichen Trommelfells: die Luftschallwellen werden gehindert, das Mittelohr zu rasch zu verlassen.

Pathologisch-anatomische Tatsachen:

31. Bei kongenitalem Defekt der Scalensepta kann ein positives Hörvermögen vorhanden sein.

32. Durch Bindegewebsbrücken in der Scala tympani wird das Hörvermögen nicht aufgehoben, wohl aber durch ein Septum vestibulocochleare.

33. Schwarten in der Scala tympani schließen ein Hörvermögen aus.

34. Die Verödung des Aquaeductus cochleae ist mit hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit verbunden. Bei bindegewebigem, nicht gänzlich geschlossenem Septum vestibuli-cochleare kann ein beträchtliches Hörvermögen vorhanden sein.

III. Einwände gegen die ossiculo-cochleare Leitung.

Anatomisch-physiologische Tatsachen:

1. Die verschiedenen Anteile des Trommelfells werden einen Schallreiz verschieden weiterleiten. Dagegen sind der Kettenapparat und das Trommelfell ein sehr feines Reagens auf Drucksteigerung bzw. Druckschwankungen im Innenohr (*Weinland-Beyer*).

2. Der Amboß macht die Außenbewegungen des Hammers nicht mit (*Weinland*).

3. Die Kette ist einer schnellen Bewegung nicht fähig (*Weinland*).

4. Nach *Beyer* ist das Trommelfell nicht imstande, z. B. in einem Konzert die vielen, fast gleichzeitig erfolgenden Töne durch Schwingungen in die Schnecke zu übertragen. Dagegen vergleicht *Gutzmann* den Kettenapparat mit dem Phonograph, der ähnlich gebaut ist wie Trommelfell und Gehörknöchelchenkette und sehr wohl imstande ist, Konzertmusik aufzunehmen.



5. Das Trommelfell ist nicht elastisch.

6. Über die Fenestra vestibuli führt ein Umweg in die Schnecke. Die Ebene der Steigbügelplatte steht zur Eingangsebene der Scala vestibuli in einem Winkel von ungefähr 80°. Durch die notwendige Brechung müssen die Schallwellen von kleinen Amplituden, die außerdem den längsten Weg zurücklegen, leiden.

7. Die Scala vestibuli beginnt am Vorhof eng und wird durch Senkung der Lamina spiralis gegen den Schneckenkörper höher bzw. weiter.

8. Varietäten finden sich am Steigbügel und an den Schleimhautfalten der Kette.

9. Es finden sich Varietäten in Form und Lage des Promontorium, des Schneckenfensters und der Membrana tympani secundaria, aber keine Schleimhautfalten ohne Schwerhörigkeit.

Tatsachen der vergleichenden Anatomie:

10. Bei Rana reicht der Aquaeductus zum Druckausgleich aus.

11. Verlauf der Carotis durch den Stapes bei manchen Säugern.

12. Manche Vertebraten hören sehr gut, haben aber kein Trommelfell.

13. Nach *Beyer* ist das Trommelfell der Vögel für die Schallübertragung nicht geeignet.

Klinische Beobachtungen:

14. Sehr gutes Hörvermögen nach Verlust des Trommelfells, der Kette oder beider.

15. Beeinflussung des Hörvermögens und subjektiver Innenohrgeräusche durch Spinalpunktion.

16. Vorübergehendes Besserhören bei Otosklerose nach operativer Eröffnung des knöchernen äußeren Bogengangs.

IV. Einwände gegen die aerocochleare Leitung.

Anatomisch-physiologische Tatsachen:

1. Varietäten des Promontoriums und der Membrana tympani secundaria sind am Menschen häufig.

2. *Nuvoli* hält die Membrana tympani secundaria für zu klein; sie könnte nur den kleinsten Teil der Schallwellen überleiten. *Stefanini* wendet dagegen ein, daß die Membrana tympani secundaria bei vielen Säugetieren sehr groß ist.

Embryologischer Hinweis:

3. Die Scala vestibuli wird embryologisch rascher wegsam als die Scala tympani. Die physiologisch wichtigere Leitung wird zeitlich früher fertig.



Vergleichend-anatomische Bemerkung:

4. Die Anatomie des Saurierohres kann als Beweis gegen die aerocochleare Leitung geführt werden (nach *Beyer*).

Klinische Beobachtung:

5. *Opikofers* Befund von Ausfüllung der Nische des runden Fensters mit Fett bei normaler Hörschärfe.

6. Die Wirkungsweise des künstlichen Trommelfells.

Die Berücksichtigung obiger Befunde führt zu folgendem Ergebnis:

1. Für alle Wirbeltiere, die mit einem lufthaltigen, nach außen geschlossenen und mit einer in der Ruhestellung nicht offenen Tube ausgestattet sind, ist neben der ossiculocochlearen die aerocochleare Schallleitung zu unterscheiden.

2. Die ossiculo-cochleare Leitung führt vom Trommelfell durch die Kette der Gehörknöchelchen, das Vorhofsfenster, durch die Scala vestibuli und das Helicotrema in die Scala tympani.

3. Die aerocochleare Leitung führt vom Trommelfell durch die Luft der Trommelhöhle zum Schneckenfenster und durch die Membrana tympani secundaria in die Scala tympani.

4. Nach dem anatomischen Bau der Schnecke kommt die physiologische akustische Erregung durch Schwingungen der Membrana basilaris zustande. Diese Schwingungen führen zu Stellungsänderungen der Haarfortsätze, die letzten Endes auf dem Wege der Sinneszellen und der Nervenendausbreitung in diesen in den Sinnesreiz umgesetzt werden.

5. Im Ruhezustand berühren die freien Enden der Haarfortsätze die Unterfläche der Membrana tectoria.

6. Die Zwischenschaltung der sehr dehnbaren, aber nicht elastischen Membrana vestibularis und der Membrane tectoria bewirkt, daß das Cortische Organ von der Scala vestibuli aus physiologisch nur unter einem großen Intensitätsverlust des Schallreizes angesprochen werden kann. Ein derartiger Verlust könnte nur bei der Überleitung der tiefen Töne ertragen werden.

7. Unter diesen Umständen stellt die aerocochleare Leitung besonders für die hohen Töne den direkten Weg dar, auf welchem der Schallreiz ohne Intensitätsverlust zur Nervenerregung führt.

8. Auch für die Leitung tiefer Töne ist jedoch anzunehmen, daß die Bewegung der Perilymphe vom Vorhoffenster durch die Scala vestibuli aufwärts läuft und erst nachdem sie durch das Helicotrema in die Scala tympani gelangt ist, der physiologische Reizzustand in Form von Schwingungen der Basilarmembran sich herstellt.



9. Am ohrnormalen Menschen und bei geschlossener Tube bestehen die ossiculo- und aerocochleare Luftleitung nebeneinander. Die ossiculocochleare Leitung besitzt jedoch die überwiegende psycho-physiologische Bedeutung, trotzdem hat auch bei geschlossener Tube praktisch die aerotympanale Luftleitung den hauptsächlichsten oder alleinigen Anteil für die Überleitung hoher Töne.

10. Der Weg durch die Kette stellt am normalen Menschen mit geschlossener Tube mindestens nicht den einzigen Weg der Schalleitung dar.

11. Die Membrana tympani secundaria ist elastisch, schwingungsfähig und imstande, Schallwellen in die Scala tympani überzuleiten.

12. Ihre volle Schwingungsfähigkeit besitzt sie nur, wenn der intracochleare Druck sehr gering, null oder in geringstem Grade negativ ist.

13. Als Ausweichstelle kann unter diesen Umständen der Aquaeductus cochleae fungieren.

14. Der Aquaeductus cochleae und die Lymphwege des inneren Gehörgangs reichen als Ausweichstellen auch für die durch die Kette und den Vorhof übergeleiteten Schallwellen aus.

15. Bei jeder Theorie der Schalleitung im klinischen Sinne ist daran festzuhalten, daß der Schall, der durch Luft dem Ohre zugeleitet wird, auch innerhalb des Ohres bis an die Schnecke die Luftleitung benützt. Dieser Satz ist durch die klinische Stimmgabeldiagnostik bewiesen.

16. Schnecke und Labyrinth sind anatomisch in einem Organ vereinigt, weil sie beide der Orientierung dienen und beide physiologisch durch Bewegung der im inneren Ohr enthaltenen Flüssigkeit angesprochen werden. Die Schallwahrnehmung kommt dadurch zustande, daß der von außen kommende Schallreiz zu Bewegungen der Perilymphe führt. Der Labyrinthreiz erfolgt dagegen dadurch, daß eine aktive oder passive Bewegung des Kopfes oder des Gesamtkörpers zu einer passiven Bewegung der Endolymphe führt. Die Schnecke ist das Organum perilymphaticum, das Labyrinth das Organum endolymphaticum. Ausweichstelle für die akustischen Schallbewegungen der Perilymphe sind der Aquaeductus cochleae und die Lymphspalten, die von den perilymphatischen Innenohrräumen in den inneren Gehörgang führen. Ausweichstellen bzw. Sicherheitsventile für die endolymphatischen Labyrinthbewegungen sind der Canalis reuniens und der Ductus endolymphaticus.

17. Die topographische Verschiedenheit der ausgelösten Flüssigkeitsbewegung (beim Labyrinthreiz die Endolymphe, beim Schallreiz die Perilymphe) führt im Verein mit perilymphatischen Septen im Vorhof dazu, daß trotz der anatomischen Einheit des Sinnesorgans ein Labyrinthreiz nicht zu einer Schallwahrnehmung und andererseits ein Schallreiz nicht zu Nystagmus und Schwindel führt.

18. Am ohrnormalen Menschen ist die Tube in Ruhestellung geschlossen. Hierdurch wird vermieden, daß das Trommelfell von zwei Seiten getroffen wird, wodurch es endgültig nur gering bewegt würde. Weiter wird hierdurch einer störenden Autophonie vorgebeugt und das Trommelfell von respiratorischen Druckschwankungen unabhängig gestellt (*Mangold*, S. 420 und 421).

19. Hält man an der richtigen Anschauung fest, daß die physikalische Schalleitung innerhalb der Schnecke mit den Schwingungen der Basilarmembran endet, so wird klar, daß die Schallzuleitung besser von der Scala tympani aus erfolgt als von der Scala vestibuli, denn die Membrana basilaris liegt gegen die Scala tympani frei, den von der Scala vestibuli herkommenden Perilymphbewegungen stellen sich dagegen die Membrana vestibularis und die Membrana tectoria in den Weg.

20. Für die durch die Kette und die Scala vestibuli laufenden Schallwellen ist daher anzunehmen, daß sie durch das Helicotrema in die Scala tympani übertreten müssen, um physiologisch wirksam zu sein.

21. Dafür, daß physiologisch der Druckausgleich auf dem Weg des Aquaeductus cochleae und des inneren Gehörgangs erfolgt, spricht der Befund der frühzeitigen Taubheit bei Acusticusneoplasmen, sobald sie den inneren Gehörgang ausfüllen und der Aquaeductus cochleae verödet ist, auch wenn der Nervus cochleae noch intakte Faseranteile enthält.

22. Am ohrnormalen Menschen hat die aerocochleare Luftleitung für die Überleitung der hohen und höchsten Töne eine Bedeutung, für die übrigen nicht.

23. Die Kenntnis der Schallrichtung, d. h. die räumliche Orientierung des Individuums durch den Schall, wird durch die ossiculocochleare Leitung vermittelt. Doch ist festzuhalten, daß das Urteil über die Schallrichtung letzten Endes eine cerebrale Funktion ist.

24. Der Standpunkt, daß nur eine Art der Luftleitung vorhanden ist, d. h. die Idee der Uniformität der Schalleitung, muß aufgegeben werden. *Beyer*, *Zimmermann* u. a. sind zur Annahme der Uniformität der Schalleitung auf Grund einseitiger Verwertung vergleichend anatomischer und klinischer, nicht eindeutiger Tatsachen gelangt.

25. Am Menschen sind nebeneinander die ossiculo- und die aerocochleare Luftleitung vorhanden. Die erstere prävaliert am Ohrnormalen und bei geschlossener Tube. Unter pathologischen Verhältnissen, besonders nach Zerstörung des Trommelfells, der Kette oder beider kann die aerocochleare Leitung zur Hauptleitung werden. Nur für die Schalleitung der sehr tiefen Töne ist die ossiculocochleare Leitung unbedingt nötig.

26. Bei offener Tube und am Ohrnormalen mindestens im Moment der Tubenöffnung werden auch tiefe Töne, wohl nur mit Ausnahme der tiefsten, durch die aerocochleare Leitung in die Schnecke geführt.



27. An Ohrenkranken kann nach Verlust des Trommelfells, der Kette oder beider die aerocochleare Leitung sehr an Bedeutung gewinnen, nunmehr auch bzw. ganz besonders bei verschlossener Tube. Die günstigen anatomischen Bedingungen an der Membrana tympani secundaria und damit die Möglichkeit der aerocochlearen Schallzuleitung in die Scala tympani bildet die Voraussetzung in den Fällen einer vorzüglichen Hörschärfe nach voller Radikaloperation. Dabei werden allerdings in allen Fällen trotz der übrigen guten Hörschärfe die tiefsten Töne bis ungefähr 45 v. d. nicht durch Luft perzipiert. Für die letzteren Töne ist die ossiculocochleare Leitung unbedingt notwendig.

28. Entwickeln sich im Laufe von heilenden Radikaloperationen mit ursprünglich guter Hörschärfe akustisch ungünstig wirkende Narben am Schneckenfenster und an der tympanalen Fläche der Membrana tympani secundaria, so wird die aerocochleare Leitung verschlechtert, damit ist auch eine Herabsetzung der Hörschärfe verbunden.

29. Andererseits lassen sich sekundäre pathologische Veränderungen, z. B. Ausbildung zarter Ligamente zwischen Skalenoberfläche des sekundären Trommelfells und der Skalenwand denken (analog den normalen Verhältnissen am Hund), wodurch die Spannungs- und die Schwingungsfähigkeit der Membrana tympani secundaria gesteigert und hierdurch die Bedeutung der aerocochlearen Leitung für die Hörschärfe gesteigert ist.

30. Die beiden Fenster können abwechselnd, jedoch nicht zugleich Überleitungs- und Ausweichstelle bilden. Das gleichzeitige Ansprechen beider Fenster durch qualitativ gleiche Töne ist nicht möglich. Es läßt sich jedoch denken, daß für qualitativ verschiedene, gleichzeitig erfolgte Töne beide Fenster zur gleichen Zeit angesprochen werden, d. h. beide zugleich als Aufnahms- und Ausweichstelle fungieren.

31. Pathologischer Verschluß beider Fenster führt auch bei intaktem Cortischen Organ zu sehr hochgradiger Schwerhörigkeit. Ist dabei die Schnecke auch nur mäßig erkrankt, so ergibt sich Taubheit (s. auch *Runge*, S. 446).

32. Die Wirbeltiere sind in bezug auf die Luftschalleitung nicht einheitlich angeordnet. Mit der anatomischen Rückbildung der Gehörknöchelchenkette und der Größenzunahme des Schneckenfensters gewinnt bei den Tieren die aerocochleare Leitung an Bedeutung.

33. Mit der Größenzunahme der Bulla tympanica öffnet sich mehr und mehr die Fenestra cochleae in die Bulla. Die Membrana tympani secundaria wendet ihre Oberfläche frei der Bulla zu.

34. Die Größenzunahme der Bulla kann als Indicator für die zunehmende aerocochleare Leitung am Tier angesehen werden. In dieser Beziehung stellt das Mittelohr der Katze einen Höhepunkt der Entwicklung dar, das Mittelohr ist hier zweigeteilt. Den unteren Abschnitt

bildet die Bulla mit der Fenestra cochleae, der obere hintere Teil des Mittelohres enthält die Kette. Durch eine Lücke ist der untere Abschnitt mit dem oberen verbunden.

35. Bulla und Fenestra cochleae sind bei denjenigen Wirbeltieren vorzüglich entwickelt, die auf sehr hohe Töne stark reagieren, weiters bei den Tieren, deren Körperorientierung mehr durch das Ohr als durch Auge und Nase erfolgt. Als Beispiele sind hier die Katze bei Tag und der Hund zu nennen.

36. Mit ihrer Größenzunahme erhält die Membrana tympani secundaria bei einer Reihe von Säugern, vor allem bei den Nagern und einigen Fleischfressern eine besondere Insertionslinie an der Unterfläche der Lamina spiralis ossea, wodurch ihre Spannung und ihre Schwingungsfähigkeit erhöht ist.

37. Am Hund erhält sich zeitlebens ein zartes perilymphatisches Netz im blinden Ende der Scala tympani; es bildet eine indirekte Verbindung der Membrana tympani secundaria mit der Lamina spiralis ossea und scheint die Schwingungsfähigkeit der Membrana tympani secundaria und damit die Fähigkeit, den Schall auf dem Wege der aerocochlearen Leitung zu übertragen, zu erhöhen.

38. Wir müssen vermeiden, den Tatsachen Gewalt anzutun. Unsere Theorien müssen uns instand setzen, alle Tatsachen, die uns die Anatomie und Klinik liefert, ungezwungen zu erklären. In Verwertung an sich richtiger Tatsachen für die Beurteilung der Hörtheorien sind wiederholt Fehler unterlaufen. Vergleichend anatomische Ohrbefunde wurden mit Unrecht bei der Beurteilung der physiologischen Funktion des menschlichen Ohres berücksichtigt. Weiter ist man in unserer Zeit im Gegensatz zu früheren Epochen ohne zwingenden Grund von dem Satz ausgegangen, daß nur eine Art der tympanalen Luftleitung existieren könne. Sodann hat man nicht beachtet, daß durch pathologische Ohrveränderungen sich die Möglichkeit einer von der normalen verschiedenen Schallzuleitung durch Luft ergeben kann. Endlich ist wiederholt klinische, an sich nicht eindeutige Kasuistik willkürlich und nicht vertrauenerweckend im Sinne der einen oder anderen Hörtheorie einseitig verwertet worden.

39. Gerade einzelne in der einschlägigen Literatur angeführten Argumente stellen sich als unverläßlich heraus:

40. Die Tatsache, daß bei manchen Säugern die Carotis durch den Stapes verläuft, wird in der Literatur als Beweis gegen die ossiculocochleare Leitung an diesen Tieren geführt; dazu besteht keine Berechtigung, weil durch den Verlauf dieser Arterie der Stapes in seinen Bewegungen in keiner Weise gehindert wird, und die Arterie bei den meisten Tieren, an welchen sie den Verlauf durch den Stapes nimmt, in einen Knochenkanal eingeschlossen, schalldicht verläuft. Sie stört den Steig-

bügel so wenig in seiner physiologischen Funktion wie etwa die Carotis auf ihrem Weg durch den Carotischen Kanal in unmittelbarster Nähe der Schnecke die Funktion der Schnecke beeinträchtigt.

41. Die Anschauung, daß die Membran des Schneckenfensters im Schallschatten des Trommelfells gelegen ist, gilt für viele Säugetiere überhaupt nicht; für den Menschen nicht ganz. Auch am Menschen steht das primäre zum sekundären Trommelfell nicht in einem rechten Winkel.

42. Die Wirkungsweise des „künstlichen Trommelfells“ läßt sich verschieden erklären und, je nach Neigung, als Beweis der ossiculocochlearen oder der aerocochlearen Luftleitung anführen.

43. Es sind pathologische Mittelohrveränderungen denkbar, durch welche gleichzeitig eine Verschlechterung der ossiculocochlearen und eine Verbesserung der aerocochlearen über die menschliche Norm hinaus herbeigeführt wird.

44. Die aerocochleare Luftleitung soll bei der Konstruktion mechanischer Hörapparate berücksichtigt werden, besonders wenn es sich um Hörapparate handelt, durch die nach Verlust des Trommelfells, der Kette oder beider eine Besserung der Hörschärfe angestrebt wird.

---

5. Herr **H. Frey**-Wien: **Die Funktion der Binnenohrmuskeln.**

Das Problem der Funktion der Binnenohrmuskeln ergab sich natürlich in dem Augenblick, als die Anatomie die Anwesenheit dieser Muskeln feststellte. Die seit jeher und meist nicht zum Vorteil der Sache geübte Analogisierung von Auge und Ohr führte die ersten Forscher auf dem Gebiet zu der Annahme, daß in den Binnenohrmuskeln ein Akkommodationsapparat für das Hören vorliege. Diese Anschauung wird auch heute noch manchenorts festgehalten, trotzdem wie ich zeigen zu können hoffe, von einer richtigen Akkommodation beim Hörakt nicht gesprochen werden kann.

Zur Beurteilung der Funktion der Innenohrmuskeln fehlt uns leider das Wichtigste, nämlich die objektive Beobachtung und Registrierung ihrer Leistungen während des Höraktes am normalen Ohr des lebenden Menschen. Wir verfügen als Unterlagen für unsere Schlüsse über Beobachtungen am toten und lebenden Tier, über Beobachtungen am menschlichen Präparat und über Beobachtungen am lebenden Menschen bis vor kurzem nur insoferne, als willkürliche Muskelkontraktionen und reflektorische Muskelzuckungen bei offenbar Überempfindlichen verzeichnet werden konnten. Was sonst von beobachteten Tensorzuckungen oder auf sie bezogene Trommelfellbewegungen berichtet wurde, ist doch noch nicht genügend sichergestellt. Im vorigen Jahre

hat allerdings *Lüscher* einen sehr wichtigen und interessanten Bericht über Beobachtungen des Stapedius am Lebenden gegeben, aber auch hier muß gesagt werden, daß es sich nicht um ein normales, sondern um ein pathologisches (traumatische Ruptur) Gehörorgan gehandelt hat. Da es hier nicht möglich ist, auf die Literatur im einzelnen einzugehen, möchte ich auf die Arbeiten von *Kato*, *Dahmann*, *Lüscher* und bezüglich der älteren Literatur auf den Aufsatz von *Schaefer* im Nagelschen Handbuch der Physiologie hinweisen und nun zunächst einmal die bekannten Tatsachen feststellen.

Es ist bekannt, daß man an Tieren durch Schalleinwirkung Kontraktionen des Tensor und auch des Stapedius hervorrufen kann, wobei bei den verschiedenen Tiergattungen das Tonbereich, innerhalb dessen die Reflexe ansprechbar sind, nicht übereinstimmt. So konnte *Kato* bei der Katze die untere Grenze bei 200—300 Schwingungen, beim Kaninchen bis zu 64 Schwingungen feststellen. Die Schallreize waren bei diesen Versuchen im Gegensatz zu früheren verhältnismäßig schwache. Die Versuche *Katos* wurden von *Wada* noch erweitert und fortgesetzt mit im wesentlichen übereinstimmenden Ergebnissen. *Lübscher* konnte am Lebenden mit Hilfe seines bekannten Ohrmikroskops bei einer größeren traumatischen Ruptur, die den Ausblick auf den Stapedius gestattete, regelmäßige Kontraktionen des Muskels auf verschiedene Schallreize, Töne und Geräusche feststellen, wobei die untere Tongrenze bei 90 Schwingungen war und kräftigere Kontraktionen erst von 200 Schwingungen an festgestellt wurden. Geräusche wirkten sehr intensiv. Bei der Flüstersprache konnten allerdings keine Zuckungen festgestellt werden. Wesentlich ist, daß sowohl *Kato* im Tierversuch als auch *Lüscher* beim Menschen sahen, daß auch *nicht* akustische Reize, wie Berührung der Ohrmuschel, des Gehörgangs, beim Tier auch Berührung der Schalleitungskette des Labyrinthes, des Acusticus, ja hier auch allgemeine Abwehrbewegungen des Tieres bei Schmerzen u. dgl. Mitbewegungen der Muskeln auslösten. Ebenfalls sehr wichtig und lehrreich sind die Versuche *Dahmanns*, die bei unserer vorjährigen Tagung so viel Interesse erweckten. Es handelt sich um Versuche an sehr sorgfältig hergestellten menschlichem Präparat, wo der Einfluß der Belastung der Muskeln und ihrer Durchtrennung auf die graphisch darstellbaren Schwingungskurven der Gehörknöchelchen behandelt wird. Davon ist für uns insbesondere wichtig, daß nach Durchtrennung der Verbindung des Stapes mit dem Labyrinth infolge mangelnder Fixation des Stapes und der Kette unregelmäßig ausfahrende Bewegungen des Stapes und größere Schwingungsexkursionen des Amboß auftreten, und daß nach Durchtrennung der Tensorsehne ein bedeutendes Anwachsen der Schwingungsbreite des Hammers und des Amboß und Schleuderbewegungen des letzteren

sich ergeben. Auf Grund ihrer Beobachtungen schließen die genannten Autoren, daß es sich bei den Binnenohrmuskeln im wesentlichen um einen Schutzapparat handelt, der das innere Ohr vor zu starker Schalleinwirkung schützen soll, was auf dem Wege der Spannung des Trommelfells und der Kette, wodurch Amplitude und Tonintensität herabgesetzt wird, geschieht.

Ich glaube nun, daß die bisherigen experimentell gefundenen Tatsachen, deren Richtigkeit keinesfalls bestritten werden soll, noch nicht ausreichen, um eine vollständige Anschauung über die Funktion der Binnenohrmuskeln zu bilden, und daß wir zu diesem Zweck die anatomischen Tatsachen und die mechanisch-physikalischen Vorgänge beim normalen Hörakt genauer betrachten müssen. Ich muß zugeben, daß die daraus folgenden Schlüsse vorläufig nur theoretisch und noch nicht experimentell begründet werden können, da wir zunächst noch keine Möglichkeit haben, die Muskelaktion am unverletzten *normalen* Ohr des lebenden Menschen zu beobachten. Die Akkommodationstheorie wird meiner Meinung nach vollständig hinfällig und ist mit Recht verlassen, da wir keine einzige Tatsache kennen, die eindeutig für Akkommodationsvorgänge sprechen würde, hingegen genügend Gründe anführen können, welche einen Akkommodationsvorgang am Ohr ausschließen lassen. Die Akkommodation müßte sich entweder auf Tonintensität oder Tonqualität beziehen. Wäre beides oder eines von beiden der Fall, so wäre das Anhören mehrstimmiger Musik, wie etwa eines Orchesterstücks, unmöglich, weil ja dann niemals gleichzeitig die relativen Abstufungen der Intensität und der Tonhöhe, die ja gerade den Reiz der polyphonen Musik ausmachen, perzipiert werden könnten. Auch würde dann ein plötzlich und unerwartet einwirkender Schalleindruck zunächst anders perzipiert werden, als bei längerer Einwirkung, was ja ebenfalls der Erfahrung widerspricht. Die Ergebnisse des Tierversuches lassen sich auch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Wenn auch die Konstruktion des Mittelohres beim Säuger im großen und ganzen dem des Menschen entspricht, sind hier doch sehr viele Unterschiede, vor allem aber wissen wir nicht, was und wie die Tiere hören. Vermutungsweise können wir aber sagen, daß die Aufgabe des Gehörs gerade für die niederen Säugetiere doch im wesentlichen eine primitive sei. Der Schall, den sie hören, veranlaßt sie, sich zu schützen, die Anwesenheit eines Verfolgers, vielleicht auch einer Beute zu erkennen u. dgl. Die hochkomplizierte und mit den höchsten psychischen Prozessen verbundene Leistung des menschlichen Höraktes ist ihnen gewiß fremd. Es kommt also wohl bei den Tieren zwar auf die Schärfe, aber gewiß nicht so sehr auf die Genauigkeit und feinste Differenzierung des Gehörs an, und da beim Tier daher wohl die *motorischen Reflexe* auf Höreindrücke das Wesent-

liche sind, können wir uns auch vorstellen, daß hier die Binnenohrmuskeln an diesem Reflexspiel in höherem Maße und in anderer Bedeutung als beim Menschen teilnehmen. Die Untersuchungen am Menschen bezogen sich hauptsächlich auf solche, die ihren Tensor willkürlich kontrahieren konnten, worin vielleicht schon eine Art Atavismus und jedenfalls eine über das Normale hinausgehende Ansprechbarkeit der Muskelinnervation liegt, können also nicht zur Beurteilung des Physiologischen herangezogen werden. Im Falle von *Lüscher* endlich handelt es sich um ein Freiliegen der Promontorialwand, bei der auch taktile Reize das Promontorium trafen, was nach *Kato* bei Tieren schon genügt, um Tensorzuckungen auszulösen und möglicherweise auch, um eine durch das Trauma erhöhte zentrale Erregbarkeit. Eine psychische Bahnung der Reflexe wurde ja von *Lüscher* in seinem Falle selbst festgestellt. Wenn wir uns nun vorstellen, daß die Funktion der Muskeln in immer wieder auftretenden Kontraktionen bestehen sollte, so würde dabei wohl eine solche Unruhe im Mittelohr bei der Aufeinanderfolge wechselnder Schallqualitäten und Intensitäten entstehen, die wir uns kaum in Einklang bringen können mit dem gleichmäßigen und glatten Verlauf unserer Höreindrücke. Ich glaube daher zwar mit den bisherigen Autoren, daß die Kontraktionen der Binnenohrmuskeln bei bestimmten Intensitäten als eine Art Schutzvorrichtung wirken können, ich glaube aber weiter, daß dies erst von einer gewissen Intensitätsgrenze an, die jenseits der normalen Hörintensitäten liegt, der Fall ist, während für das normale Hören normaler Intensitäten wir eine andere Vorstellung heranziehen müssen. Wenn wir uns die Schalleitungskette als einen mechanischen Apparat, der zur Registrierung von Schwingungen dienen soll, vorstellen, so erfordert dieser Apparat unbedingt eine gewisse Elastizität, um, aus der Ruhelage gebracht, wieder in diese zurückzukehren; andererseits muß dieser Fühlhebel- oder Regiestrierungsapparat so exakt als möglich arbeiten, um die Schallschwingungen in möglichster Genauigkeit und mit möglichst wenig Energieverlust zu übertragen, und es müssen vor allem auch Eigenschwingungen und Trägheit der Masse des Apparates auf das möglichste Minimum beschränkt werden. Nun finden wir im Schalleitungsapparat nirgends elastisches Material. Das Trommelfell ist bekanntlich unelastisch.

Die contractile Substanz der Binnenohrmuskeln allein ist es, die als „elastisches“ Element angesehen werden kann. Wenn wir einen Übertragungsapparat, wie ihn das Mittelohr darstellt, künstlich konstruieren wollten, so würden wir wahrscheinlich an irgendeiner Stelle eine elastische Federung anbringen. Die elastische Federung ersetzt nun der dauernde Tonus der Binnenohrmuskulatur, der nach jeder Ausschwingung der Kette sie wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück-

bringt, da ja die räumliche Anlage der Muskulatur so ist, daß sie in allen drei Richtungen des Raumes wirken kann. Dadurch wird nun die Schalleitungskette gewissermaßen gewichtslos und trägheitslos zwischen Trommelfell und Labyrinth aufgehängt oder ausgespannt.

Eine weitere mechanische Notwendigkeit ist die Fixierung der Schwingungsebene der Knöchelchen. Gerade *Dahmann* hat uns gezeigt, daß die Ausschaltung des Tensor Unregelmäßigkeiten und seitliches Schleudern der Knöchelchen herbeiführt. Bei einem derartigen Vorgang ist sowohl Energieverlust wie Ungenauigkeit der Übertragung zu befürchten und allein die Innervation der Muskeln kann davor schützen. Diese Vorstellung ist nicht identisch mit dem, was andere Autoren als „Spannung" der Schalleitungskette bezeichnet haben, denn diese denken an eine stärkere Fixation der Knöchelchen aneinander, noch immer ausgehend von der irrigen Vorstellung, daß die Verbindung der Gehörknöchelchen vollständig freibewegliche Gelenke seien. Ich habe schon vor Jahren den Nachweis erbracht, daß bei vielen Tieren eine Ankylose zwischen Hammer und Ambos besteht, daß aber auch bei solchen ohne Ankylose von einer freien Beweglichkeit nicht die Rede sein kann. Leider scheint physiologisch diese Tatsache noch nicht gebührend gewürdigt zu sein, aber die Beweglichkeit des Stapes im ovalen Fenster ist zweifellos weitaus größer, als die zwischen den einzelnen Gehörknöchelchen und daher das seitliche Ausschwingen der ganzen Kette mehr zu fürchten als ein nicht genügendes Anschließen der Knöchelchen aneinander. Wir können daher die Kette als einen in sich ziemlich festen Apparat betrachten, dessen einzelne Elemente nur so viel gegenseitige Beweglichkeit haben, als zur genauen Abbildung der an sie herantretenden Luftschwingungen notwendig ist und deren mechanisch richtige, geradlinige und ökonomische Bewegungsführung durch die synergisch und antagonistisch wirkende tonische Kontraktion der Muskeln gewährleistet wird. Wenn Schallintensitäten so groß werden, daß sie eine gewisse Normalgrenze überschreiten, Überdehnung oder Schädigung des Labyrinthes befürchtet werden könnte, dann erst treten wirkliche Zuckungen der Muskeln auf. Diese Grenze hängt selbstverständlich auch von der besonderen Empfindlichkeit des Individuums ab, und ich glaube, daß wir sie gerade bei den scharfhörenden Tieren niedriger setzen müssen. Es wäre also ein Vergleich mit den Labyrinthreflexen insofern zulässig, als auf physiologische Reize des Vestibularapparates entsprechende, zweckmäßige Änderungen der Bulbusstellung folgen, indes bei übertriebenen und das Physiologische überschreitenden Reizen der klonusartige Nystagmus auftritt, der nicht mehr physiologisch zweckmäßig ist. Der Natur der Sache nach kann ich Ihnen diese Ausführungen derzeit nicht durch Beweise begründen. Ein kleines und primitives

Modell, das ich mir konstruiert habe, zeigt zwar den Wert eines derartig federnden Mechanismus, wie ich ihn mir vorstelle, aber ich müßte ja erst beweisen, daß das Modell den wirklichen Verhältnissen entspricht.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, daß die früher vielfach vermutete Einwirkung der Muskelkontraktionen auf den Labyrinthdruck nach den Beobachtungen *Katos* u. a. nicht stattfindet.

Literatur.

Dahmann, Z. Hals- usw. Heilk. **24**, 462ff. (1929). — *Kato*, Pflügers Arch. **150**, 569 (1913.) — *Lüscher*, Z. Hals- usw. Heilk. **23**, 105 (1929). — *Schaefer*, In Nagel, Handbuch der Physiologie **3**, 550ff. (1905). — *Vada*, Pflügers Arch. **202**, 46 (1924). Diese Arbeiten enthalten auch die gesamte übrige Literatur.

---

6. Herr **Kobrak**-Münster i. W.: **Zur Physiologie der Binnenmuskeln des Ohres (Untersuchungen zur Mechanik der Schalleitungskette).**

Die Aufgabe und Wirksamkeit der Binnenmuskeln des Ohres ist wie das Studium der Literatur zeigt ein bisher noch recht umstrittenes Gebiet der Gehörsphysiologie. Eine große Zahl von sich widersprechenden Beobachtungen machte es bisher unmöglich, den beiden Muskeln eine klar umrissene Aufgabe im Hörablauf zuzuerkennen. Erst in den letzten Jahren ist man mit verbesserten Methoden an die Erforschung der beiden Muskeln herangegangen und man kann bereits als bewiesen ansehen, daß die Paukenhöhlenmuskeln während des Höraktes bei einigen der untersuchten Tierarten ständig in Tätigkeit sind. Ich möchte Ihnen zunächst das Wichtigste aus unseren Tierversuchen, in denen wir die Kontraktionen der beiden Muskeln registriert haben, mitteilen. Wir haben dann die im Tierversuch gefundenen Gesetzmäßigkeiten — soweit wir sie auf den Menschen übertragen zu können glaubten — in Experimenten am menschlichen Felsenbeinpräparat reproduziert und dabei die mechanischen Verhältnisse an der Schallleitungskette untersucht. Die Berechtigung, die tierexperimentellen Ergebnisse unter gewissen Einschränkungen auf die Gehörphysiologie des Menschen zu übertragen, nehmen wir u. a. aus der guten Übereinstimmung der Tierbefunde mit den Untersuchungen am lebenden Menschen von *Lüscher*.

Die Methodik der Tierexperimente besteht darin, daß die Bulla ossea freigelegt und trepaniert wurde und nun die beiden Muskeln durch feine Stahlhäkchen angehakt und mittels dünner Seidenfäden mit sehr empfindlich arbeitenden, optischen Registrierapparaten verbunden wurden. Eine mit dieser Methodik registrierte Muskelkontraktion zeigt Abb. 1. Der Beginn der Muskelkontraktion im Moment



Frequenz (bis zu einer bestimmten Grenze) zu erzielen. Wir erhielten bei unseren Registrierungen die gleichen Kontraktionsbilder bei Erschallen eines lauten tiefen wie etwa bei einem leiseren, aber dafür höheren Ton. So kann man z. B. bei Vergleich von Abb. 3 und 1 nicht sagen, welche Kurve von dem lauten tiefen, und welche von dem leisen hohen Ton stammt, da die Tetanushöhe des Tensors wie des Stapedius gleich groß sind.

Die Kontraktion der Binnenmuskeln wird also von Frequenz und Intensität gesteuert. Wir nannten die Summe dieser beiden Größen,

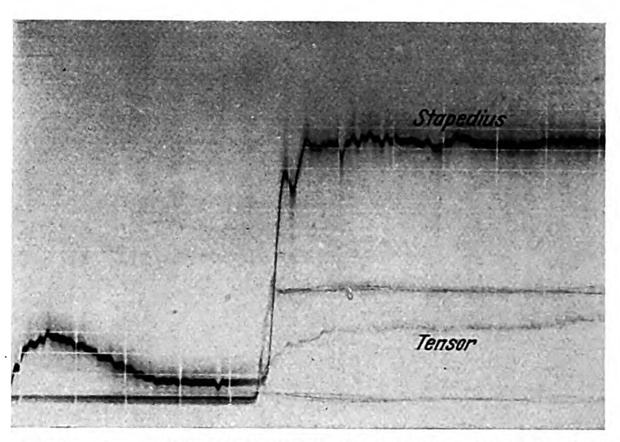


Abb. 3. Ton h². Anblasedruck 2,2 cm H_2O. Gleiche Kontraktionsverhältnisse wie bei dem tiefen lauten Ton in Abb 1.

welche zusammen den Effekt der Muskelkontraktion bestimmen, die „Wertigkeit“ des Tones.

Es ergab sich weiter, daß in einem Bereich, in dem die Schalleitungskette mit dem akustischen Reiz ungefähr in Resonanz steht, schon leise Töne beträchtliche Kontraktion der Muskulatur auslösen. Im Resonanzgebiet werden aus physikalischen Gründen die Amplituden des einwirkenden Tones am Innenohr zu groß dargestellt, d. h. es wird das Labyrinthwasser stärker „angeschaukelt“ als der Intensität des Tones entspricht. Ebenso liegt dem Lauterwerden des Tones eine Amplitudenvergrößerung zugrunde. Wenn wir also annehmen, daß die Stärke des Labyrinthwasseranstoßes die Muskelkontraktion auslöst und ihren Betrag bestimmt, so ist damit die Gleichheit der Kontraktionsbilder (ein lauter tiefer Ton ergibt gleiche Kontraktionsverhältnisse wie ein leiserer höherer Ton) erklärlich. Oberhalb des Resonanzgebietes fanden wir Abnahme der Muskelkontraktion.

Nachdem das Bestehen eines während des Hörens regelmäßig auftretenden Muskelreflexes als gesichert gelten konnte (s. Untersuchungen

am Lebenden von *Lüscher*), wurde nun versucht, die Wirkungsweise des Muskelapparates am Felsenbein kennenzulernen.

Zu diesem Zwecke wurden Felsenbeine von menschlichen Leichen in geeigneter Weise präpariert (auf die Methodik kann natürlich hier nicht weiter eingegangen werden) und an ihnen die Bewegungen der Knöchelchen optisch registriert. Die dazu aufgeklebten feinen Spiegel vergrößern nach den Berechnungen von Frank das Trägheitsmoment der Knöchelchenkette nur unwesentlich. Die Kontraktion der Muskeln wurde durch Federn dargestellt, welche an Fäden zogen, die an die Muskelbäuche des Präparates angeschlungen waren. Als „Schallquelle" benutzten wir eine Einrichtung, durch die im äußeren Gehörgang des Präparates eine sinusförmige Luftdruckschwankung erzeugt wurde. Die Frequenz (7 D.S./sec) lag so, daß die mechanischen Probleme noch statisch waren, andererseits der dem Ohr angebotene Reiz im wesentlichen mit den physiologischen Reizen übereinstimmt. Letzten Endes kann diese Frequenz von Luftdruckschwankungen als „Ton" $1^1/_2$ Oktaven unter der unteren Tongrenze aufgefaßt werden. Die Verwendung der sinusförmigen Druckschwankungen hat den großen Vorteil, daß die so überaus störende Nachdehnung, die uns vorher alle quantitativen Auswertungen vereitelt hatte, wegfällt bzw. rechnerisch eliminierbar ist.

Wir haben unsere Versuche unter den modernen Gesichtspunkten durchgeführt, welche *Frank* in seinen Abhandlungen über die Leitung des Schalles im Ohr zum erstenmal dargelegt hat. *Frank* hat das Mittelohrsystem als einen Registrierapparat aufgefaßt und an ihm zum erstenmal die drei Kardinalgrößen, durch die nach seinen Entwicklungen ein Registriersystem im wesentlichen definiert wird, gemessen. Diese drei Werte sind 1. die Empfindlichkeit, 2. die Eigenschwingungszahl und 3. die Dämpfung. In den hier beschriebenen Versuchen soll nun gezeigt werden, daß die von *Frank* analysierten Größen des schallregistrierenden Mittelohrapparates *nicht konstant sind, sondern durch die ständig während des Hörens in Tätigkeit befindliche Muskulatur wesentliche Veränderungen erfahren.* Wir beginnen mit Versuchen über die Empfindlichkeit. Der Einfluß des Tensors auf Trommelfell und Knöchelchen ist überaus deutlich; er wurde daher schon vor Jahrzehnten mit ziemlich groben Methoden erkannt.

Abb. 4 stellt eine Kurve dar, auf der der Druck im äußeren Gehörgang registriert und gleichzeitig die Hammerbewegungen durch einen auf dem Hammerkopf sitzenden Spiegel registriert werden. Die Bewegungen des Hammers sind so groß, daß die Kurve sogar aus der Abbildung herausschlägt. Immerhin sieht man, daß dem sinusförmigen Druckverlaufe ebensolche Winkelbewegungen des Hammers entgegengesetzter Ausschlagsrichtung entsprechen. Die Anspannung des Tensors (Abb. 5)

vermindert sofort die Hammerbewegungen. Da die einwirkende Kraft jedesmal die gleiche ist, zeigt die Amplitudenverkleinerung deutlich die Verringerung der Empfindlichkeit. Der Steigbügelmuskel verringert die Hammerschwingungen ebenfalls, wenn auch in bedeutend

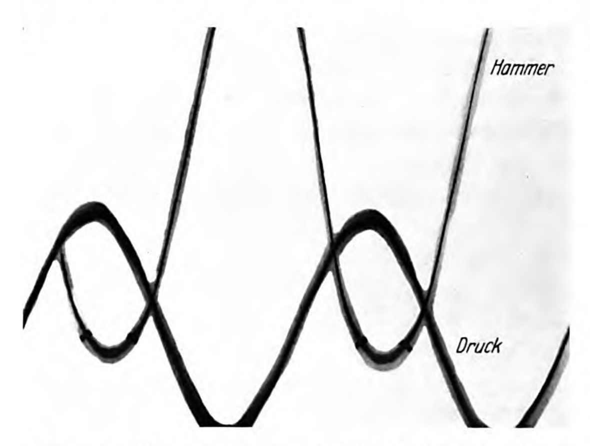


Abb. 4. Registrierung der Hammerschwingungen bei sinusförmigen Druckschwankungen im äußeren Gehörgang. Die Bewegungen des Hammers sind so groß, daß die Kurve sogar aus der Abbildung herausschlägt.

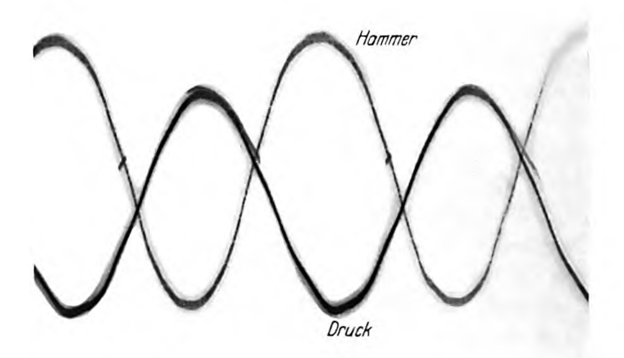


Abb. 5. Dasselbe wie in Abb. 4 nach Anspannung des Tensors. Deutliche Verringerung der Hammerbewegungen.

schwächerem Maße (Abb. 6). Eine wesentlich deutlichere Wirkung als am Hammer besitzt der Stapedius am Amboß und Steigbügel (Abb. 7). In diesem Versuch ist mit derselben Apparatur der Druck geschrieben, die Steigbügelbewegungen sind durch einen auf der Vorhofsseite auf die Stapesplatte aufgelegten Fühlhebel registriert. Wird nun der Stapedius angespannt, so schrumpfen die eben noch gut aus-

geprägten Steigbügelamplituden zu einer etwas wellenförmigen Linie, bei noch stärkerem Zug zu einer geraden Linie zusammen; d. h., der

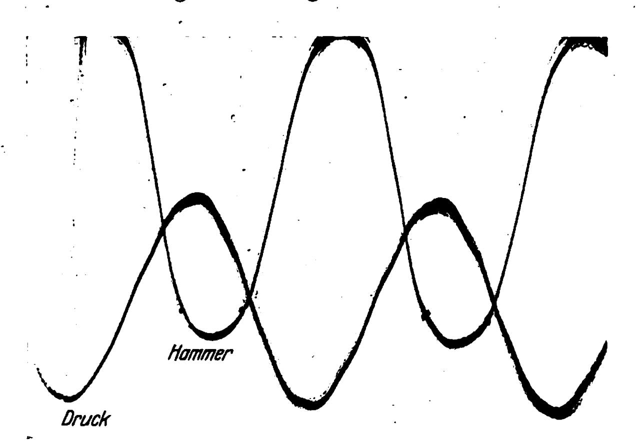


Abb. 6. Dasselbe wie in Abb. 4 nach Anspannung des Stapedius. Vergleich mit Abb. 4 zeigt die Verringerung der Beweglichkeit, jedoch deutlich schwächere Drosselung im Vergleiche zur Tensorwirkung in Abb. 5.

Steigbügel registriert die einwirkende Kraft nicht mehr merklich.

Der Tensor macht am Steigbügel nur geringe Einwirkungen (Abb. 8). Dieselben Kräfte, die am Hammer die Bewegungen stark zu drosseln vermögen, sind am Steigbügel also weniger wirksam. Da wir aus den Tierversuchen wissen, daß bei schwachen Tönen nur der Stapedius reagiert, bei stärkeren Reizen auch der Tensor einspringt, so schlossen wir, daß bei schwachen Tönen nur eine Amplitudendrosselung nahe dem Stapes erfolgt, dagegen stärkere Reize schon weiter außen durch den hauptsächlich am Trommelfell und Hammer wirkenden Tensor geschwächt werden und dann innen am Stapes eine nochmalige Drosselung durch den Stapedius erfahren. Die beiden Muskeln sind also

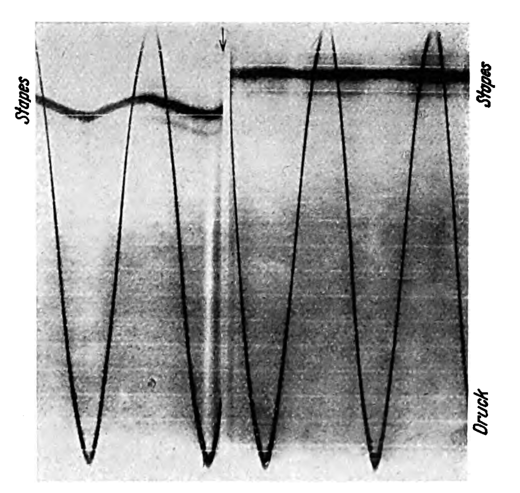


Abb. 7. Wirkung des Stapedius am Steigbügel. Die Stempelbewegungen des Stapes sind als Wellenlinie deutlich erkennbar. Im Moment der Stapediuskontraktion (↓) wird die Stapesplatte festgestellt. Veränderte Trommelgeschwindigkeit gegenüber Abb. 4, 5 u. 6. Daher andere Darstellung der Druckkurve.

Synergisten. In Abb. 9 sind diese Verhältnisse dargestellt. Es sind außer der Druckregistrierung die Bewegungen des Hammers, Amboß und Steigbügels gleichzeitig registriert. Das 1. Drittel zeigt die Ausgangsstellung, wobei man die Verringerung der Ausschlaggröße vom Hammer zum Steigbügel hin beobachten kann. Jetzt erfolgt, einem schwachen akustischen Reiz entsprechend, eine Stapediuskontraktion (Abb. 9, mittleres Drittel). Deutliche Drosselung am Stapes, mittelstark am Amboß, schwach am Hammer; der Reiz wird stärker, der Tensor greift ein (Abb. 9, letztes Drittel). Ausgeprägte Wirkung an

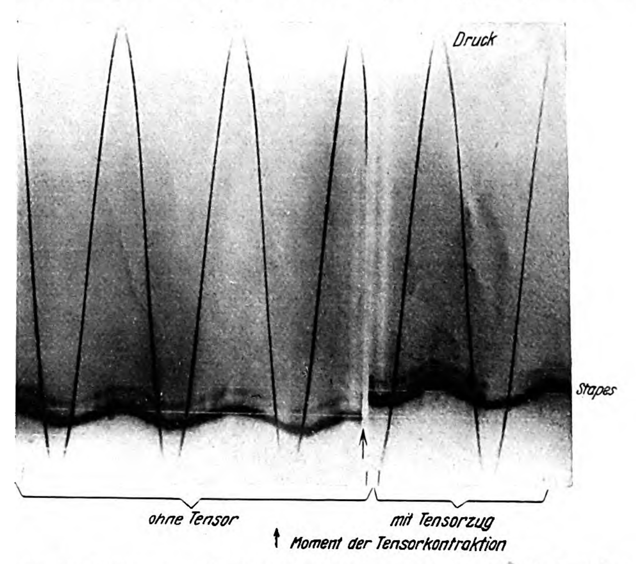


Abb. 8. Wirkung des Tensors am Steigbügel. Linke Hälfte: die Druckschwankungen ohne Muskelbeeinflussung. Rechte Hälfte: dasselbe nach Anspannen des Tensors. Die Ausgiebigkeit der Bewegungen ist kaum beeinflußt.

der Hammeramplitude, geringere an den beiden anderen Knöchelchen.

In der Literatur wird angegeben, daß das Verhältnis der Knöchelchenamplituden etwa 4 : 2 : 1 beträgt, d. h. die Hammerschwingung hat einen 4mal so großen Betrag wie die Steigbügelelongation. Aus der in Abb. 10 wiedergegebenen experimentellen Darstellung der Schwingung ergibt sich, daß dieses Amplitudenverhältnis in vivo beim Hören nicht konstant sein kann, da bei schwachen Tönen, welche nur den Stapedius allein zur Kontraktion bringen, eine Amplitudendrosselung des Stapes und eine geringere des Amboß einsetzt, ohne daß der Hammer in der gleichen Stärke abgedämpft wird. Dieses Verhältnis ändert sich wieder, wenn bei Verstärkung des Reizes nun auch der Tensor anspringt und seine Wirkung am Hammer entfaltet.

Die zweite wesentliche Größe bei der Mechanik der Schalleitung ist die Eigenschwingungszahl der Gehörknöchelchenkette. Da die Eigenschwingungszahl von dem Elastizitätsmodul des betreffenden schwingenden Systems abhängig ist, lag es nahe, nach der Änderung der Elastizitätsverhältnisse auch eine Veränderung des Eigentones durch die Muskeln zu erwarten. Unsere Fragestellung lautete also: wird durch die Veränderung der Empfindlichkeit eine Veränderung der Eigenschwingungszahl bedingt, sei es in Richtung zu der Frequenz des einwirkenden Tones hin (positive Adaptation) oder vom Resonanz-

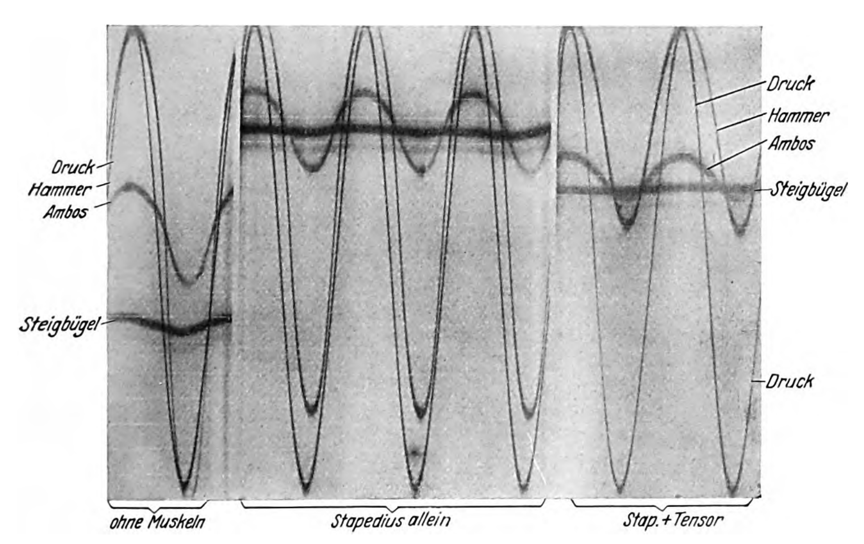


Abb. 9. Registrierung der drei Gehörknöchelchen und des Druckes im äußeren Gehörgang. Weitere Erklärung im Text.

gebiet weg (negative Adaptation). Eine positive Adaptation würde also darin bestehen, daß durch Umstellung der Kette Resonanz mit dem einwirkenden Ton geschaffen wird und die dadurch eintretende Amplitudenüberhöhung eine bessere Perzeption bedingt. Diesen Mechanismus der Akkommodation haben wir von vornherein für unwahrscheinlich gehalten, da wir im Tierversuch gefunden hatten, daß gerade leise Töne, welche doch am ehesten einer derartigen „Protektion" bedürften, keine Muskelkontraktion auslösen. Unsere Tierversuche deuten vielmehr eher darauf hin, daß die Aufgabe der Muskeln in einer Schutzwirkung liegt, und es wäre denkbar gewesen, daß ein lauter, im Resonanzgebiet liegender Ton durch den Muskelapparat gedrosselt wird, indem die Gehörknöchelchenkette aus der Resonanz herausgebracht wird und so eine kleinere Amplitude geschaffen wird.

Die Messung der Eigenschwingungszahl beruht auf der Tatsache, daß ein schwingungsfähiges System bei einem plötzlichen Stoß in seiner Eigenfrequenz schwingt. Das Anschlagen einer Stimmgabel ist das banalste Beispiel eines derartigen Vorganges. Die Methodik der Messung ist von *Frank*, *Petter* und *Brömser* ausgearbeitet worden. Ein im äußeren Gehörgang des Präparates erzeugter Überdruck wird plötzlich zum Abfall gebracht (Abb. 10). Der plötzliche Druckabfall ist auf der Kurve durch das fast senkrechte Abfallen des Lichtbandes gekennzeichnet. Durch diese Erschütterung ist nun das elastische System in Schwingung

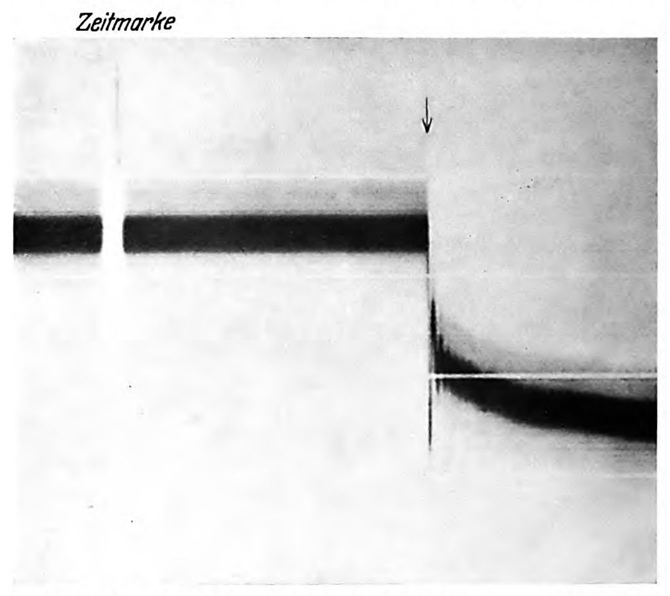


Abb. 10. Eine Eigenschwingung der Gehörknöchelchenkette. Moment des plötzlichen Druckabfalles durch den Pfeil gekennzeichnet. Vergr. 1:4. Spiegel auf dem Hammerkopf.

versetzt und führt, wie man sieht, mehrere Schwingungen um seine Mittellage aus. Der sanfte Bogen, mit dem das Lichtband in die Horizontale zurückkehrt, ist durch die Nachdehnung bedingt. Da die Zeit gleichzeitig auf dem Film registriert ist, errechnet sich die Frequenz nach Ausmessung der wagerechten Abstände. Nach Eliminierung der Strichdicke und der Nachdehnung kann man aus den Vertikalen das Amplitudenverhältnis (als logar. Dekrement bzw. Frankschen Dämpfungsfaktor D) berechnen.

Frank und *Brömser* haben zum erstenmal die Eigenschwingungszahl der Schalleitungskette (dieses als ein System von einem Freiheitsgrad betrachtet) gemessen und dabei etwa 1200 Schwingungen festgestellt. Wir selbst haben bei unseren Versuchen tiefere Werte

(550—800) gefunden. So groß die Differenz zunächst erscheinen mag, so geben beide Werte doch in einer wichtigen registriertechnischen Frage doch die gleiche Antwort. Dazu sind kurz einige physikalische Bemerkungen notwendig.

Ganz allgemein gilt die Regel, daß ein Registrierapparat die *Frequenz* der erzwungenen Schwingung stets richtig wiedergibt. Die Amplitude wird jedoch nicht ohne weiteres richtig wiedergegeben. Es kommt zu einer *Amplituden*fälschung, welche von dem Frequenzverhältnis zwischen

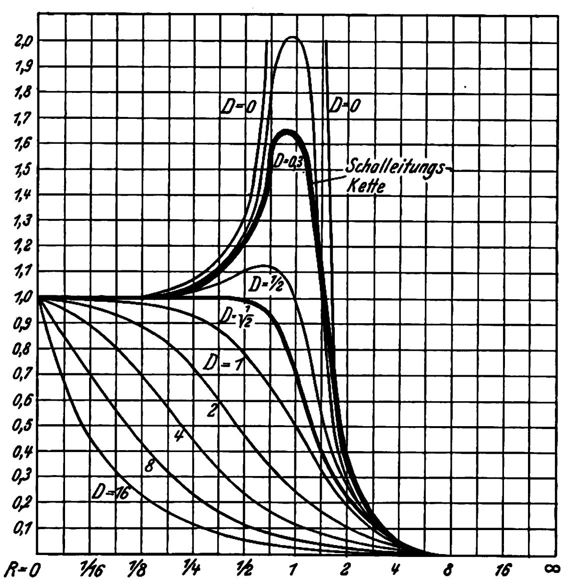


Abb. 11. Die Amplituden der erzwungenen Schwingung als Funktion des Quotienten aus den Schwingungszahlen der erregenden Schwingung und des Apparates und der Dämpfung. (Aus *Broemser:* Die Bedeutung der Lehre von den erzwungenen Schwingungen in der Physiologie.) Die Resonanzkurve der Schalleitungskette ist entsprechend ihrem ungefähren Verlauf eingezeichnet.

einwirkender Schwingung und Eigenton des Apparates abhängig ist. Sind beide Frequenzen gleich, d. h. besteht Resonanz, so wird die Amplitude zu groß dargestellt (Abb. 11), oberhalb des Resonanzgebietes werden die Amplituden zu klein und schließlich gar nicht mehr aufgezeichnet. Unterhalb dagegen werden die Amplituden richtig wiedergegeben; daher die Forderung, daß die Eigenschwingungszahl des Empfangsapparates über den in Frage kommenden Frequenzen liegen soll. Die Größe der Amplitudenfälschung ist, wie die Kurvenschar der Abb. 11 zeigt, abhängig von der Dämpfung des Systems. Ist die Dämpfung klein, so kommt es zu einer sehr ausgeprägten Resonanzzone mit starker Amplitudenüberhöhung; das Optimum ist eine Dämpfung von $D = \sqrt{2}$, da hier selbst im Resonanzgebiet keine Ampli-

tudenfälschung auftritt. Dieses Optimum der Dämpfung gilt jedoch nur für die verzerrungsfreie Wiedergabe der Schwingung. Der akustische Empfänger muß jedoch noch eine zweite Aufgabe erfüllen, nämlich für die einwirkende Kraft genügend empfindlich sein. Wird nur große Empfindlichkeit gewünscht, so ist im Gegenteil die Dämpfung gerade gering zu machen und, wenn möglich, die Eigenschwingungszahl des Empfängers mit der hauptsächlich in Frage kommenden Erregerfrequenz in Resonanz zu bringen. Wir sehen also die Schwierigkeit, sowohl maximale Empfindlichkeit wie optimale verzerrungsfreie Wiedergabe zu vereinen.

Die Natur hat nun, wie experimentell festgestellt werden konnte, in der Schalleitungskette einen Registrierapparat von folgender Bauart geschaffen.

1. Hohe Empfindlichkeit.

2. Die wichtigsten Frequenzen (Sprachgebiet) liegen in der Resonanzregion, gleichgültig, ob man den Frankschen Wert von 1200 oder unseren Wert zugrunde legt.

3. Dämpfung $D = 0{,}3 - 0{,}4$, d. h., es kommt zu einer Amplitudenfälschung von der in Abb. 11 angegebenen Stärke und Frequenzbreite.

(1, 2 und 3 siehe *Frank*, Die Leitung des Schalles im Ohr.)

4. Bei starken akustischen Reizen wird die Empfindlichkeit durch Wirkung der Binnenohrmuskeln verringert.

5. Die Resonanzkurve bleibt trotz Variierung der Empfindlichkeit im wesentlichen erhalten.

Wir haben eine große Anzahl von Versuchen angestellt, in denen wir mit der oben angegebenen Methode die Eigenschwingungszahl der Knöchelchenkette mit kontrahierten bzw. nicht kontrahierten Muskeln gemessen haben. Von kleineren Veränderungen, wie etwa der Wegdämpfung von Oberschwingungen oder geringer Veränderung der Frequenz, abgesehen, konnten wir keine wesentliche Änderung der Eigenschwingungszahl und der Dämpfung durch die Muskeln beobachten.

Interessanterweise hat die Natur also einen Apparat geschaffen, welcher die Empfindlichkeit verringern kann, ohne die Resonanzkurve zu verschieben.

Unter Zugrundelegung des von *Frank* für die Registrierapparate geschaffenen Begriffes der „Güte" (Güte gleich Eigenschwingungszahl^2 $\times$ Empfindlichkeit) hieße das eine Verringerung der Güte.

Ferner ist damit gesagt, daß die Annahme einer Adaptation durch den Muskelapparat abzulehnen ist. Hierdurch entgeht man einer prinzipiellen Schwierigkeit, mit der sich jede Adaptationstheorie befassen muß. Es ist die Frage: wie verhält sich der Adaptationsmechanismus bei einem kompliziert zusammengesetzten akustischen Reiz. Angenommen, es erschallt ein Akkord. Für welchen Teilton soll adap-

tiert werden? Man sieht, das Gehörorgan käme in ziemliche Verlegenheit, sich schnell für den einen oder den anderen entscheiden zu müssen. Die Adaptation *eines* Tones ginge stets auf Kosten eines anderen. Dies gilt sowohl für positive wie negative Adaptation. Die Annahme einer präzisen Einstellung des Eigentones auf die Frequenz des akustischen Reizes würde also zu absurden Folgerungen führen. Bei der von uns vorgetragenen Annahme, daß die Wertigkeit des Tones die ihm zugehörige Kontraktionsstärke bestimmt, fallen die eben skizzierten Schwierigkeiten des Tongemisches fort: die Stärke des Labyrinthwasseranstoßes bestimmt, gleiche Verhältnisse im Reflexbogen vorausgesetzt, die Kontraktionsstärke, gleichgültig, ob *ein* Ton oder *viele* Töne erschallen. Es sei dahingestellt, ob die einzelnen Tonwertigkeiten sich einfach addieren, oder ob ein Tongemenge mehr kontraktiogene Kraft besitzt als die Summe der Einzeltöne. Auch eine zweite Schwierigkeit wäre im Falle einer Adaptation vorhanden.

Der Kontraktionsbetrag der reflektorischen Muskelaktion wird, wie wir sagten — gleiche Verhältnisse im Reflexbogen vorausgesetzt —, von den physikalischen Eigenschaften des Reizes bestimmt. Diese physikalischen Eigenschaften sind seine Amplitude und das Frequenzverhältnis zwischen Ton und Eigenschwingungszahl der Schalleitungskette. Darüber ist oben genug gesagt. Ändert sich nun die Eigenschwingungszahl des Empfängers, so ändern sich dementsprechend die Resonanzverhältnisse, die Wertigkeit des Tones müßte also eine andere werden, der Kontraktionsbetrag der Muskulatur sich also auch verändern. In unseren Tierversuchen fanden wir jedoch, daß der einmal angenommene Wert der Muskelkontraktion sich Ceteris paribus nicht ändert.

So naheliegend also auf Grund derartiger Überlegungen das Erhaltenbleiben der Resonanzkurve ist, so gibt es doch mathematisch-physikalische Gründe, welche die Veränderung des Eigentones für wahrscheinlich halten ließen.

Die physikalische Beziehung, aus der sich die Frequenz des Eigentones N aus der Masse M und dem Elastizitätsmodul E des schwingungsfähigen Systems errechnet, lautet:

$$N = \frac{1}{2\pi}\sqrt{\frac{E}{M}}\,.$$

Wie kommt es, daß die linke Gleichungsseite konstant bleibt, obwohl sich der Elastizitätsmodul auf der rechten Seite beim Muskelzug erhöht? Hierfür gibt es nur eine Antwort: Es muß eine kompensierende Änderung des Faktors M eintreten, so daß der Wert des Bruches der gleiche bleibt. Kann sich M, der Repräsentant der Masse, ändern? Die Substanzmenge der Gehörknöchelchen bleibt natürlich die gleiche;

da wir aber ein Hebelsystem vor uns haben, ist eine Änderung durch Veränderung der Trägheitsmomente sehr wohl denkbar, d. h. es müßte eine Verlagerung der Schwingungsachsen erfolgen. Aus der Literatur wissen wir, daß die Lage der Knöchelchenachsen nicht konstant sein soll. Schon *Politzer* hat vor 60 Jahren Versuche darüber mitgeteilt. Da die Größenverhältnisse der Gehörknöchelchen aber für derartige Messungen eine sehr ausgearbeitete Methodik erfordern, konnten bisher in der Literatur noch keine gesetzmäßigen Angaben über die Achsenverlagerungen gemacht werden. Wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit kann über unsere diesbezüglichen Versuche nicht berichtet werden. Es sei nur erwähnt, daß wir tatsächlich regelmäßige und in bezug auf die Richtung konstante Verlagerungen der Knöchelchenachsen durch den Muskelzug feststellen konnten.

Die Richtung der Achsenverlagerung ist derartig, daß die Trägheitsmomente der schwingenden Knöchelchen dadurch geändert werden. Am Hammer bedeutet die Wanderung der Achse zum Umbo hin eine Vergrößerung des Trägheitsmomentes, da dadurch der massive Hammerkopf an einem länger gewordenen Hebelarm schwingt. Auch für den Amboß ist eine Vergrößerung des Trägheitsmomentes durch die Achsenwanderung anzunehmen.

Es lassen sich nun noch zahlreiche andere für die Schallübertragung wichtige Fragen aus dieser Änderung der Hebelübersetzung entwickeln, welche hier nicht mehr erörtert werden können.

Es soll hier nur zum Schluß noch darauf hingewiesen werden, daß die Binnenmuskeln, genau so wie sie bei der *Physiologie* der Schalleitung eine wesentliche Bedeutung haben, auch bei krankhaften Veränderungen tief in den Hörmechanismus eingreifen können. Man beachte Abb. 7 und man wird einsehen, daß ein anhaltender Krampf des Musc. stapedius eine Unbeweglichkeit der Stapesplatte hervorbringen kann, die sich klinisch nicht von einer Otosklerose unterscheiden ließe. Andererseits könnten auch Fälle von Innenohrschwerhörigkeit einfach darauf beruhen, daß beim Versagen der Muskeln die ungedämpften Schallreize Labyrinthverheerungen im Sinne der klassischen Schallschädigungsversuche anrichten.

Aussprache zu den Vorträgen 1—6.

Herr **Denker** wirft die Frage auf, ob sich die besprochenen Theorien in Einklang bringen lassen mit den anatomischen Verhältnissen, wie sie sich bei den niedrigen Wirbeltieren (Fischen), von denen gewisse Gruppen nach den neuesten Forschungen bestimmt hören (vgl. besonders die Ergebnisse der Untersuchungen von *K. v. Fuchs* und seinen Mitarbeitern) bringen lassen. Es muß nach der Forderung, die hauptsächlich in letzter Zeit von dem holländischen Forscher *de Buslett* aufgestellt worden ist, ein perilymphatisches System, das nicht von Bindegewebsbalken und -strängen durchzogen ist, vorausgesetzt werden. Das ist bei den meisten



Fischen nicht der Fall, jedoch läßt sich bei den *Osteriophyten* (Cypriniden, Siluroiden Colitiden) ein Raum in der Umgebung des Sacculus feststellen, der von Bindegewebe nicht durchzogen ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auf dem Wege über Schwimmblase, die *Weber*schen Knöchelchen und den perilymphatischen Raum (Sinus impar) eine Reizung der Macula sacculi stattfinden kann, zumal eine besondere Anordnung der Sinusendstelle der Macula sacculi die Perzeption zu ermöglichen scheint. Es findet sich nämlich am rostralen Ende die Sacculusmacula in eigenartiger Weise entwickelt. Die Sinusendstelle liegt in einer *Rinne;* diese Rinne wird von einer *membranartigen* Bildung, die an den Rändern befestigt ist, *überspannt.* In der Mitte dieser Membran ist eine der *Schaufel* eines *Mühlrades* ähnlich *geformte Cuticularbildung* eingeschaltet, deren *Konkavität* dem *Canalis transversus communicans* gegenübersteht. Werden Schwingungen vom Rahmen auf diese Schaufel übertragen, so müssen sie auf die *Zellen* der *Sacculusmacula* besonders einwirken. Unmittelbar neben der *ventralen Anheftungsstelle* dieser an eine *Basilar-Membran* erinnernden Bildung befindet sich eine sehr *verdünnte Stelle der Sacculuswandung,* die einem, wie betont, nicht von Bindegewebszügen durchzogenen perilymphatischen Raum gegenüber liegt, somit eine Art Fenster bildet. Ähnliche Verhältnisse wurden bei verschiedenen Siluroiden gefunden.

Da die beschriebene Membran an der Sinusendstelle der Macula saccula eine Faserung nach der Beschreibung *de Busletts* nicht aufzuweisen scheint, würde diese Feststellung für die Richtigkeit der *Ewaldschen* Theorie bzw. ihrer Erzeugung durch *Gildemeister* eine Stütze bilden.

Herr **Lüscher** jun. hält dafür, daß seine Einzelbeobachtung der reflektorischen Stapediuszuckungen verallgemeinert werde, darf wohl auch für das gesunde Ohr zutreffen, und zwar aus folgenden Gründen: Die Beobachtungen haben sich seither in einem 2. Falle bestätigt. Die Reflexauslösung erfolgte in beiden Fällen vom gesunden Ohr aus, das krankhaft veränderte Ohr wurde nur zur Beobachtung der Stapediussehne verwendet. Die Geräuschintensitäten sind derart klein, daß sie im normalen täglichen Leben dauernd vorkommen. Was den Tensor tympani betrifft, so wurde unter 40 Fällen 1 mal cochlarer und 1 mal ein sensibler Reflex im Trommelfell beobachtet. Durch einfache Betrachtung des Trommelfelles mit starker Vergrößerung ließ sich eine Änderung der Schwingungsfähigkeit durch Schalleinwirkung nicht nachweisen. (Noch unpublizierte Versuche.)

Herr **Biehl.** Mannigfaltiges und sicher viel Interessantes haben wir heute erfahren, wie wir uns die akustische Auswirkung auf das Endorgan vorstellen sollen. Nun dürfen wir aber bei einer Beantwortung dieser für uns so wichtigen Frage nicht vergessen, daß das innere Ohr ja in zweifacher Richtung zu arbeiten hat, akustisch und mechanisch, daher auch verständlich dieser scheinbar so komplizierte Bau, der nicht umsonst von jeher den Namen „Labyrinth" trägt, über dessen gröberen Bau wir derzeit wohl unterrichtet sind, nicht so noch über einzelne Feinheiten, wenn uns auch der Histologe schon vieles klargestellt hat. Manche Frage ist hier noch strittig. Was nun die akustische Auswirkung anbelangt, so müssen wir uns jedenfalls vor Augen halten, daß die Schallwelle auf ihrem Wege vom Sender bis zum Empfänger als Verdichtung und Verdünnung der Luft auf Aggregate von verschiedener Dichte trifft — elastische, muskuläre und weiter Knochen und Flüssigkeit. Aus der Physik wissen wir weiter, daß auch die Temperatur eines Mediums auf die Fortpflanzung des Schalles von außerordentlicher Wirkung ist. Die Medien, die demnach hier getroffen, müssen so beschaffen sein, daß sie die Fähigkeit einander gleicher und gleichmäßiger Verdichtung und Verdünnung haben. Wäre dies nicht der Fall, müßte der eintreffende Schall gesetz-

mäßig reflektiert werden. Da dies im gesunden Zustande nicht der Fall ist, müssen sie, im Sinne der Akustik gesprochen, gleiche Dichte haben. Wir Ohrenärzte sehen diesen Apparat nun meist nur im fehlerhaften Zustande, sollen erkennen, wo der Fehler ist und ihn, wenn nur irgend möglich, beheben. Um hierzu fähig zu sein, müssen wir uns vor allem über die Vorgänge in diesem ganzen Apparate klar werden. Die Kraft, die hier zur Auswirkung gelangt, muß unbedingt für beide Apparate gleich sein, eine Verschiedenheit ist unmöglich. Darauf in der Wechselrede näher einzugehen, mangelt die Zeit. Ich möchte nur einige Fragen in diesem für uns so wichtigen Kapitel herausgreifen; Fragen, die sich doch jeder von uns schon des öfteren gestellt haben wird. Wozu der verschiedene Bau der Grenzmembran in den beiden Apparaten, locker befestigt in den Bogengängen und besonders im Sacculus und Utriculus, straffer gespannt in der Schnecke, welches ist die Arbeit des Canalis reuniens, des Aquäductus cochleae? Einer weiteren Überlegung wert ist doch ferner die Tatsache, daß die Gehörknöchelchen beim Menschen gegliedert sind, ausgestattet mit Muskeln und sogar Sperren. Die Arbeit, den Zweck dieser müssen wir kennen. Ziel- und zwecklos ist nichts im Organismus gebaut. Die Unkenntnis des Menschen ist für die Natur noch lange kein Grund zu schaffen. Paradox ist nichts in der Natur. Wie einfach, wie herrlich ist doch dieser Apparat gebaut, wenn man bedenkt, daß er gleichzeitig im Raume und in der Zeit arbeiten muß, und zwar schließlich und endlich doch durch die gleiche Kraft. Beide arbeiten teils mit- teils gegeneinander. So Mannigfaltiges, auch Interessantes wir heute gehört haben, es geht aber nicht an, nur Teile dieses Baues zu besprechen, mit seiner Arbeitsweise als Ganzes muß ich ihn erfassen; denn nur dann habe ich vielleicht die Möglichkeit, ihn, wenn er fehlerhaft, wieder sachgemäß herzustellen. Dieser Frage in ihrer Gesamtheit näherzutreten, habe ich bereits einmal der Gesellschaft vorgeschlagen, was ich hiermit mir zu wiederholen erlaube.

Herr **Ruttin**. Herr *Dahmann* hat sehr schön den histologischen Bau des Ligamentum stapedis mit der physiologischen Funktion in Einklang gebracht. Ich möchte eine andere histologische Tatsache erwähnen, die auch am Trommelfell histologische Übereinstimmung der Struktur und der Funktion zeigt. Man sah in seinem Film, daß sich der untere Teil des Trommelfelles unterhalb des Drehpunktes nach innen bewegt, ein kleiner oberer Teil, es ist der Teil über den Falten, sich etwas nach außen bewegt, und daß sich anscheinend die Shrapnellsche Membran gar nicht oder nur minimal bewegt. Nun sieht man aber im normalen histologischen Bild die Radiärfasern, deren starke Beanspruchung in den Randpartien auch in den Versuchen *Dahmanns* sichtbar sind, in dem erwähnten unteren Teil des Trommelfelles durch Faserzüge verstärkt, die ligamentartig nach außen in das Periost ausstrahlen; dagegen sieht man im oberen Teil des Trommelfelles, im Teile über dem Drehpunkt, solche aber schwächere Fasern nach innen unter die Schleimhaut der Trommelhöhle ausstrahlen. An der Shrapnellschen Membran fehlen die Fasern ganz. Man sieht also auch hier eine schöne histologische und funktionelle Übereinstimmung.

Herr **Kerekes**. Zum Referat Herrn *Gildemeisters* muß ich erwähnen, daß die Theorie von *v. Békèsy* eine Resonanztheorie ist. Für das Zustandekommen der von *v. Békèsy* beobachteten Wirbelbildungen ist es gleichgültig, wie die Viscosität der Modellflüssigkeit gewählt wird.

Nerr **Heerman**. Zum Vortrag *Dahmann* möchte ich erwähnen, daß von *Frank* und *Broemser* eingehende Spiegelchenuntersuchungen des gesamten Mittelohres vorgenommen und 1924 veröffentlicht worden sind. Die Form der Vokalkurven, die Koppelung der Knöchelchen, die Dämpfung, Resonanz und der Eigenton des

Apparates ist eingehend untersucht und das Verhalten der Bewegungen zueinander mathematisch festgelegt worden. Soweit ich aus dem Vortrage ersehen kann, bestätigen *Dahmanns* Ergebnisse diese Beobachtungen *Franks* und *Broemsers*. Die Leitung des Schalles im Mittelohr scheint demnach restlos geklärt zu sein. Nicht geklärt aber scheint, soweit ich die Literatur kenne, die Frage: Bewegen sich ovales und rundes Fenster gegeneinander, wie es die Theorien aller Physiologen fordern, oder bewegen sie sich gleichsinnig, wie es von ohrenärztlicher Seite (z. B. *Specht*) öfter behauptet wird. Wenn auch eine überwältigende Wahrscheinlichkeit für die erste Ansicht spricht, so wäre es trotzdem der Mühe wert, die Sache mit Hilfe der geschilderten Verfahren zu untersuchen. Meines Erachtens muß sich das nicht nur am radikal operierten Ohr, wo diese Untersuchung verhältnismäßig einfach und besonders dringlich ist, sondern auch am normalen Ohr bewerkstelligen lassen. Erforderlich wäre im letzteren Falle das seitliche Einkitten eines Glasfensters in das Mittelohr, das die Lichtstrahlen durchläßt, die Druckverhältnisse aber nicht ändert. Die Aufnahme müßte durch ein bewegtes Filmband erfolgen, das die Bewegungen sinusförmig aufschreibt. Wegen des gewaltigen Zeit- und Kostenaufwandes habe ich leider meine diesbezüglichen Versuche einstellen müssen. Vielleicht gelingt es Herrn *Dahmann* in den nächsten Jahren, auch diese wichtige Frage zu klären.

Herr **Dahmann** (Schlußwort). Bezüglich der Ausführungen des Herrn *Gildemeister* möchte ich darauf hinweisen, daß bei der Frage der Dämpfung von Wellen im Labyrinth nicht nur die Viscosität der Lymphe in Betracht zu ziehen ist, sondern auch der hohe Reibungskoeffizient der Lymphe an den Wandungen des Labyrinths. Bei Konstruktion von Labyrinthmodellen ist daher nicht nur auf die Viscosität zu achten, sondern auch auf die Wahrung des richtigen Verhältnisses von Viscosität zu dem Reibungskoeffizienten im normalen Labyrinth; d. h. bei vergrößerten Modellen muß höhere Viscosität der Flüssigkeit gefordert werden, um das richtige Dämpfungsverhältnis zu erzielen.

Hinsichtlich der Ausführungen des Herrn *Frey* gebe ich unbedingt zu, daß bei Experimentaluntersuchungen über das Verhalten des Tensor tympani am Leichenohr unbedingt mit Fehlerquellen infolge des Kadaverzustandes zu rechnen ist. Aber die Registrierung „willkürlicher Tensorkontraktion“ habe ich mit Absicht bislang vermieden, weil ich hierbei die Möglichkeit gleich großer Fehlerquellen — wenn nicht noch größerer erwarte. Der Tensor tympani ist nicht nur bindegewebig mit der Tube — wie auch der Tensor veli palatini — verbunden, sondern wir wissen auch seit den Untersuchungen von *Tröltsch* und *Urbantschitsch*, daß Tensor tympani und Tensor veli palatini direkt miteinander bindegewebig über die Endfasern ihrer Muskeln verbunden sein können. Nun fand ich bei Untersuchung von 75 Versuchspersonen, die alle willkürlich den Tensor kontrahieren zu können glaubten, daß alle Mitbewegungen des Gaumens und Kontraktionen im Nasenrachen aufwiesen. Diese Tatsache beweist, daß zum mindesten die Tensorkontraktion keine isolierte war, sondern gemischt mit Tensor-veli-palatini-Kontraktionen vor sich ging. Ja, es läßt diese Beobachtung sogar die Frage zu, ob sich in diesen Fällen der Tensor überhaupt aktiv verhält oder ob er nicht passiv dem Zug des Tensor veli über Tube folgt und ob nicht das Muskelgeräusch vom Tensor veli palatini sich über Tube dem Mittelohr mitteilt. Jedenfalls läßt die „willkürliche Tensorkontraktion“ keinen unbedingt eindeutigen Schluß zu.

Zu der Anfrage des Herrn *Heerman* möchte ich bemerken, daß mir die Arbeiten *Köhlers*, *Franks* und *Broemsers* wohl bekannt sind (ich erwähnte sie in meiner einschlägigen vorjährigen Arbeit). Doch weicht meine Fragestellung und damit der Arbeitsgang in vielen Punkten ab. Vor allem habe ich nicht nur die

Frage der Amplitude, sondern auch der Elongation der Gehörknöchelchen und vieles andere mehr — was sich aus dem Arbeitsgang und den Ergebnissen zwangsläufig entwickelte — zum Thema meiner Experimentaluntersuchungen gemacht.

Herr **Struycken** (Schlußwort). Herr *Gildemeister* stellt sich auf den Standpunkt nach *Helmholtz-Stumpf,* daß die Vokale einfach entstehen durch Mischung von Tönen in bekannten Höhen- und Stärkeverhältnissen. Dieses muß ich aber bestreiten, denn wenn auch manche Mischung einem Vokale ähnlich sein kann, so gibt es doch nur zu viele Fälle wo man nur eine musikalische Mischung hört. Es tut mir darum leid, daß er die neuere Theorie von *Jaensch* (sich an die Angaben von *ter Huile* anschließend) erwähnt hat, wodurch bestimmt der Klang in der Richtung des Vokales verschoben wird.

Was die mechanischen Verhältnisse des Trommelfelles und die Gehörknöchelchen anbetrifft, so soll man daran für die Perzeption der Töne nicht zu hohen Wert anlegen; denn wenn bei einem normalen Gehör Trommelfell und Gehörknöchelchen entfernt werden, hört der Kranke in den ersten Stunden nur wenig schlechter. Auch soll man nicht vergessen, daß im Binnenohr nur Schwingungen auftreten von weniger als Millionstel eines Mikron und daß bei diesen Amplituden, kleiner als der Durchmesser eines Moleküls, ganz andere Gesetze gelten.

---

7. Herr **Herzog**-Münster i. W.: **Die Mechanik der Knochenleitung im Modellversuch.** (Mit Demonstration.)

Vor einigen Jahren (auf unserer Hamburger Tagung) habe ich die Anschauung vertreten, daß bei direkter Zuleitung von Schallenergie die Hörempfindung auf rein ossalem Wege erfolgt: „Durch die auf den Knochen aufgesetzte Stimmgabel kommt es zu Kompressions- und Dilatationsschwingungen innerhalb der Labyrinthwandung und damit zu einer rhythmischen Verkleinerung und Erweiterung des Labyrinthhohlraumes. Druck und Entlastung bedingen eine Bewegung der Flüssigkeit, die geeignet ist, zur Auslösung der Sinnesempfindung.“

Dieser theoretischen Erörterung kann entgegengehalten werden, daß die erzwungenen Schwingungen des ganzen Schädels und mit ihm auch des Labyrinthknochens außerordentlich verwickelte sind, daß die verschiedensten Wellensysteme miteinander in Konkurrenz treten, sich verstärkend oder schwächend, so daß der angegebene Effekt an der Labyrinthkapsel und weiterhin auch seine Auswirkung auf das Sinnesepithel durchaus hypothetischer Natur sei.

Die Theorie bedarf also entsprechender Unterlagen, welche beweisen, oder es mindestens in hohem Grade wahrscheinlich machen, daß bei Knochenleitung tatsächlich eine Flüssigkeitsbewegung entsteht und ferner, daß diese Flüssigkeitsbewegung geeignet ist, eine Sinnesempfindung auszulösen.

Zur Beweisführung könnte dienen einmal die direkte Beobachtung der beiden Fenster bzw. die Registrierung ihrer Bewegung im frischen

Präparate. Dieser Weg führt zu technischen Schwierigkeiten, die kaum zu bewältigen sind.

Bleibt weiter die Möglichkeit des Modellversuches. Auch hierfür liegt das Problem keineswegs einfach. Nach verschiedenen Mißerfolgen ist schließlich folgende Versuchsanordnung[1] entstanden.

Ein Hartgummiblock von den Maßen 8 × 8 × 9 cm besitzt eine zylindrische Höhlung von 5 cm Durchmesser und 6 cm Tiefe, die mit Wasser (Lymphe) gefüllt ist (Abb. 1). Die Stirnwand trägt 2 Öffnungen, rundes und ovales Fenster; beide Fenster sind mit Manometern versehen, ursprünglich in einfacher Form von Messingkapseln und Gummibezug (Modell 1), später mit je einem optischen Plattenmanometer nach *Broemser* (Modell 2). Die Bewegungen der Manometer werden durch eine geeignete Apparatur auf ein Kymographion geschrieben. (Bei der verbesserten Konstruktion sind die Manometer entgegengesetzt gerichtet, das obere nach aufwärts, das untere nach abwärts; sie schlagen deshalb auch entgegengesetzt aus, bei positivem Drucke das eine nach oben, das andere nach unten, bei negativem Drucke umgekehrt. Dementsprechend erscheinen die Kurven spiegelbildlich.)

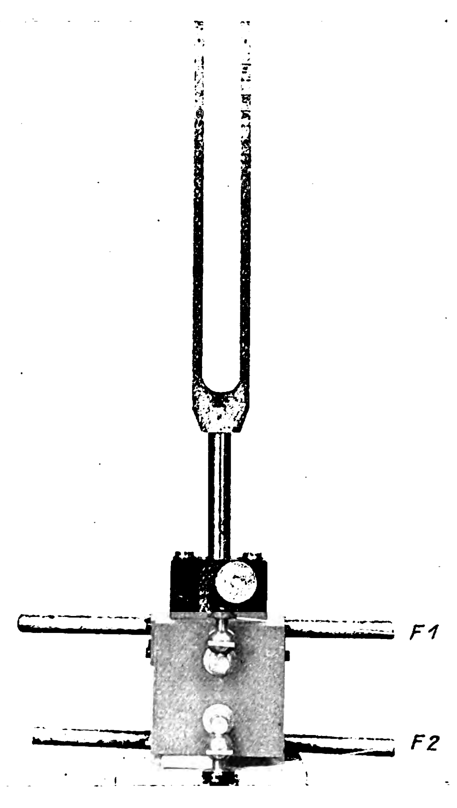


Abb. 1.

Die Fenster sind durch Hähne zu schließen, so daß jeweils ein Fenster während der Aufnahme gesperrt werden kann. Auf der Oberfläche des Klotzes eingeschraubt sitzt eine Stimmgabel mit elektrischem Anlasser. Zu den ersten Versuchen wurde eine Gabel mit 55 Doppelschwingungen (A_{-1}) verwandt, in den späteren eine Gabel mit etwa

[1] Die Versuche wurden ausgeführt in dem Physiologischen Institut Basel. Herrn Prof. *Broemser* danke ich auch an dieser Stelle für sein Interesse an der Fragestellung sowie seine Unterstützung bei ihrer Lösung.

100 Doppelschwingungen (*G*). Befestigt ist der Labyrinthblock mit stabilen Stäben an einem schweren metallenen Stativ (Abb. 2).

Für den Ausgangszustand sind beide Fenster offen. Ihre Bewegungen sind in Abb. 3 wiedergegeben (1. Modell, mit Gummimanometer).

Die Amplituden der beiden Kapselausschläge sind sichtlich verschieden groß; dies liegt daran, daß es kaum gelingt, die beiden Kapseln

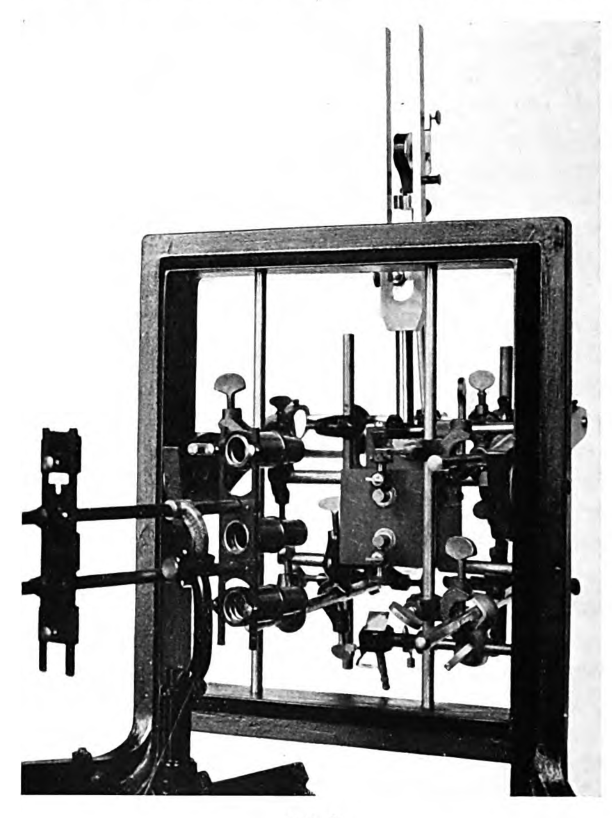


Abb. 2.

absolut gleichartig zu überspannen, d. h. absolut gleiche Empfindlichkeit zu schaffen. (Zudem sind die Amplituden noch in geringem Maße durch Erschütterungen gefälscht.[1]) Was aber für uns das Wesentlichste ist: Die Ausschläge der beiden Kapseln gehen gleichzeitig nach der gleichen Seite, d. h. *die Bewegung geht an beiden Fenstern gleichsinnig nach auswärts und einwärts*. Diese *Phasengleichheit* beider Fenster schließt einerseits aus, daß die Bewegungen etwa lediglich

[1] In den ersten Versuchen war der Labyrinthblock noch nicht genügend verspreizt.

durch ein Hin- und Hergehen der Flüssigkeit bedingt seien, verursacht durch die Gabelerschütterungen (Schockelwirkung); denn dabei müßten die Phasen entgegengerichtet sein; andererseits beweist sie, daß der *flüssige Inhalt* gleichzeitig nach beiden Fenstern *ausgepreßt* und *zurückgesaugt wird*. Die Bewegungen der Fenster zeigen also sinnfällig die *Flüssigkeitsbewegung an, hervorgerufen durch Vergrößerung und Ver-*

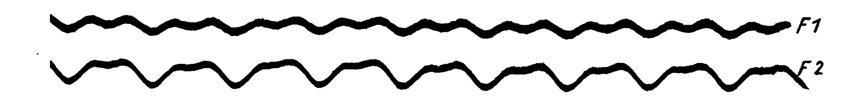


Abb. 3.

kleinerung des Hohlraumes unter dem Einfluß der wechselnden Kompression und Dilatation des Gummiklotzes. Die nächste Kurve (Abb. 4) gibt die gleichen Verhältnisse mit dem verbesserten Modell (Glasplattenmanometer). Hier sind die Amplituden annähernd gleich dadurch, daß Differenzen in der Empfindlichkeit beider Membranen durch eine Federvorrichtung korrigiert werden können.

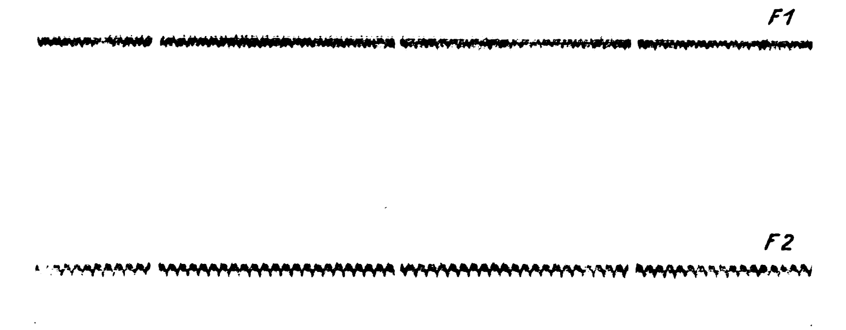


Abb. 4.

Weiterhin zeigen diese Kurven, daß all die komplizierten Schwingungen, welche durch die erregende Stimmgabel im Hohlkörper erzwungen werden, sich schließlich an der Wandung des Hohlraumes zu einer Resultierenden vereinigen, welche *im wesentlichen sich als Kompressions- und Dilatationsschwingung auswirkt*.

Diese im Modell geschaffenen rein mechanischen Vorgänge dürfen wohl im Prinzip auf den Knochenleitungsablauf am menschlichen Schädel übertragen werden. Damit erscheint unsere erste Annahme,

daß bei direkter Zuleitung eine Labyrinthwasserbewegung entsteht, experimentell gestützt.

Und nun zum zweiten: Ist diese Lymphbewegung geeignet, eine Sinnesempfindung auszulösen?

Wir haben bis jetzt die Bewegungsvorgänge studiert bei möglichst gleicher Empfindlichkeit beider Fenstermembranen. Nun wissen wir, daß im menschlichen Ohr eine solche Kongruenz der Fenster nicht besteht; diese zeigen im Gegenteil eine recht erhebliche Differenz ihrer Beweglichkeit, d. h. ihrer Elastizität. Die Exkursionsbreite der runden Fenstermembran ist nach den Angaben von *Bezold* und anderen Autoren etwa 5mal so groß als die des Steigbügels.

Inkongruenz der Fenster haben wir in den Versuchen bereits nachgeahmt, einmal mehr, einmal weniger, je nachdem es besser oder schlechter gelang, die Empfindlichkeit beider Membranen gleich zu gestalten (vgl. Abb. 3 und 4). Je weniger solche Gleichheit erreicht wurde, desto differenter die beiden Membranausschläge, und zwar in dem Sinne, daß die Amplitude des einen Fensters größer, die des anderen entsprechend kleiner ausfällt.

Daß hierin tatsächlich gesetzmäßige und offensichtlich sogar rechnerisch erfaßbare Beziehungen bestehen, sollen die beiden folgenden Kurven zeigen (Abb. 5 und 6). Im Anfang der Registrierung sind noch beide Fenster offen. Nun wird bei gleichmäßigem Weiterschwingen der Gabel das eine der beiden Fenster (F. 2, Abb. 6) verschlossen. Das Manometer kommt danach in kürzester Zeit (Bruchteil einer Sekunde) zur Ruhe und bleibt dauernd bewegungslos. Gleichzeitig vergrößert sich die Amplitude des anderen Fensters (F. 1, Abb. 5), und zwar in unserem Falle annähernd auf das Doppelte.

Schließlich noch eine Aufnahme von dem (bei dem vorliegenden Versuche) empfindlicheren und reiner arbeitenden einen Fenster (F. 2) bei geschlossenem anderen (F. 1, Abb. 7). Hier übersteigt die Amplitude des isoliert schwingenden Fensters sogar das Doppelte des früheren Ausschlages. Die Größenverhältnisse sind unmittelbar miteinander zu vergleichen, da die erregende Energie der Stimmgabel ständig gleich bleibt (elektrischer Antrieb). Das außer Funktion gesetzte Fenster ist in absoluter Ruhe, ein Beweis für die erschütterungsfreie Montierung des Labyrinthblockes.

Die gezeigten Kurven lassen die Verhältnisse wohl ziemlich eindeutig übersehen: Bei Zuführung von Schallenergie auf die Wände des Labyrinthhohlraumes weicht die Flüssigkeit an den nachgiebigen Stellen (Fenstern) aus. Ist deren Exkursionsbreite gleich, so ist auch die Flüssigkeitsbewegung gegen die Fenster zu gleich; *ist ihre Nachgiebigkeit verschieden, an der einen Stelle gering, an der anderen erheblich, so muß auch die Flüssigkeitsverschiebung nach den einzelnen Richtungen*

verschieden sein; sie wird um so größer sein, je nachgiebiger die Ausweichstelle ist, um so kleiner, je größer deren Widerstand.

Im menschlichen Labyrinth sind tatsächlich letztere Bedingungen gegeben durch die Inkongruenz der beiden Fenster. Und diese Inkongruenz muß meines Erachtens genau denselben Effekt bewirken wie im Modellversuch. Mit anderen Worten: Die durch Volumschwankun-

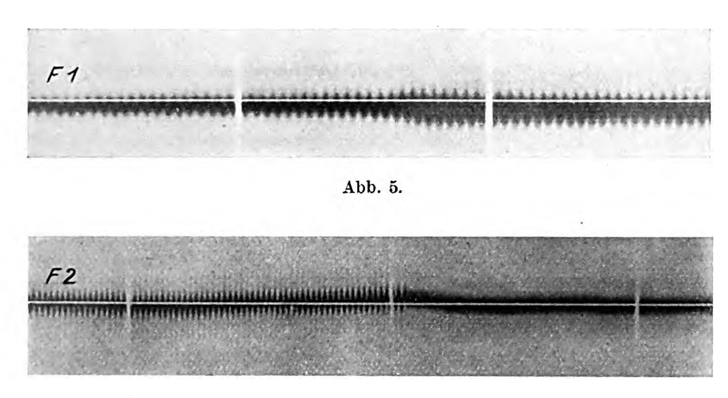


Abb. 5.

Abb. 6.

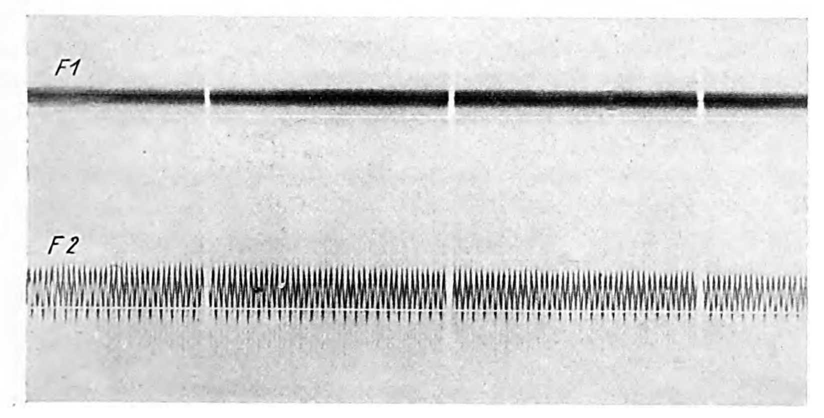


Abb. 7.

gen des Hohlraumes hervorgerufene Flüssigkeitsbewegung wird Stapeswärts gering sein, sie muß überwiegend in Richtung auf das runde Fenster zu erfolgen. Dadurch wird aber — und hierin liegt das wichtigste Ergebnis unserer Versuche — *die Massenverteilung innerhalb der beiden Skalen eine ungleiche. Als ihre notwendige Folge muß die trennende Wand (M. basilaris), soweit sie beweglich ist, zwangsweise durchgebogen werden, d. h. es kommt zu Transversalschwingungen der Membrana basilaris.* Das bedeutet: Bei Knochenleitung spielen sich

innerhalb der Labyrinthflüssigkeit, dem Endgliede der Schalleitungskette, die gleichen mechanischen Vorgänge ab, wie wir sie für die Luftleitung annehmen müssen. *Die Bewegung des Endorgans erfolgt demnach in Luftleitung wie in Knochenleitung in prinzipiell gleicher Weise.*

Die hier aus Modellversuchen gezogenen Schlußfolgerungen lassen sich noch weiter stützen; einmal durch die experimentellen Ergebnisse über die Funktion der Schalleitungskette. Auch hierüber haben wir bereits berichtet (*Krainz,* Verhandlungen Hamburg 1926). Es ließ sich zeigen, daß bei direkter Schallzuführung die Schwingungen der Kette (Stapes) mit den Schwingungen des Knochens in Phasendifferenz treten, und daß diese Phasendifferenz die Knochenleitung im gesunden Ohre verkürzt; wird die Differenz beseitigt (Fixierung des Stapes), so steigen die Werte der Knochenleitung. Die Fixierung des Stapes ist im Modellversuch mit der Sperrung eines der beiden Fenster gegeben (Abb. 7). Dadurch wird, wie wir sehen, das Flüssigkeitsgefälle gegen das zweite (runde) Fenster verstärkt, die Massenverteilung zwischen den beiden Skalen zugunsten der Skala tympani erhöht, die Ausbiegung der M. basilaris vergrößert. *Je größer die Amplitude der M. basilaris-Schwingungen, desto stärker der Reiz auf das Endorgan.*

Die letzte Konsequenz aus diesen Versuchen ist die Schlußfolgerung, daß für *bestmöglichstes Hören in Knochenleitung nur eine,* möglichst bewegliche *Ausweichstelle* innerhalb der starren Labyrinthwandung vorhanden sei. Dieser Forderung genügt das runde Fenster, Die Schalleitungskette, einschließlich des Stapes, ist für das Hören in Knochenleitung störend.

Diese Konsequenz hat die Natur selbst gezogen bei der Umgestaltung des Walohres und uns damit einen äußerst wertvollen biologischen Beweis für den dargestellten Fenstermechanismus geliefert. *Der ursprünglich für Luftleitung eingestellte Registrierapparat des Wales ist umgebaut für reinen Knochenleitungsempfang dadurch, daß die Schalleitungskette einschließlich des Stapes schwingungsunfähig wurde.*

---

8. v. Gyergyay-Klausenburg (Rumänien): **Funktionsprüfung des Öffnens und Schließens der Ohrtrompete und einige so gewonnene physiologische und pathologische Ergebnisse.**

Auf Grund besonderer Beobachtungen wies ich vor 3 Jahren in dieser Gesellschaft darauf hin, daß bei den Erkrankungen der Ohrtrompete die Funktion der Tubenmuskeln eine wichtige Rolle spielt. Seither trachte ich die Mittel zu finden, welche uns über den Bewegungsmechanismus der Ohrtrompete und die Art und den Grad der Funktionsstörungen aufklären könnten.

Die gebräuchlichen Verfahren, wie der einfache Valsalva, die Katheterisierung, die Sondierung zeigen nur die Durchlässigkeit und nicht die Funktion der Ohrtrompete. Wir kennen einige Verfahren zur Untersuchung der Öffnung und Schließung der gesunden Ohrtrompete, wie z. B. der Politzer Stimmgabel-Versuch, das Beobachten verschiedener Erscheinungen beim Gähnen, Toynbees Versuch, Valsalva, Katheterisierung, Politzers Verfahren in Verbindung mit Schlucken, pneumatische Kammer. Bei meinen Versuchen begann ich mit diesen Proben, indem ich sie auch verschiedentlich änderte; ich nahm z. B. auch Elektrizität zur Hilfe, versuchte *Toynbee* mit *Saugen*, untersuchte die auf irgendeine Art aufgeblasene Trommelhöhle beim Schlucken und Gähnen. Außerdem versuchte ich auch Neues auszudenken, z. B. beobachtete ich das durch den äußeren Gehörgang sichtbare Durchschimmern einer in die Ohrtrompete tief eingeführten kleinen elektrischen Birne, und sah, daß der Lichtschein beim Schlucken stärker wird; ferner förderte ich das Öffnen der Ohrtrompete durch seitlichen Druck der lateralen Wand (M. tensor s. dilatator). Ich auskultierte während des Schluckens durch einen in das Innere der Ohrtrompete eingeführten Katheter den in den äußeren Gehörgang eingeführten Lärmapparat, Pneumomassage, Stimmgabelton, oder umgekehrt vernahm ich durch den Hörgang die in die Ohrtrompete eingeführten Töne, während ihrer Bewegung. Ich habe nach Möglichkeit die subjektiven Beobachtungen der untersuchten Personen, die vernehmbaren Töne, das Ausklingen des Trommelfelles und die Bewegungen der Ohrmanometerflüssigkeit berücksichtigt.

Die mit diesen Verfahren gemachten Beobachtungen konnte ich nur in positiven Fällen verwerten, d. h., wenn sich die Ohrtrompete öffnete, der negative Befund zeigte nicht den Grad der verminderten Tätigkeit. Auch die gesunde Ohrtrompete öffnet sich nicht vollkommen bei jedem Gähnen oder Schlucken; ich konnte sogar Ohrtrompeten beobachten, welche sich zu Anfang des Versuches leicht öffneten, sich im weiteren Verlauf aber viel schwerer schlossen.

Verläßlicher als diese Verfahren und in jeder Beziehung besser erwies sich das Einführen von Luftwellen verschiedener Stärke in die Tiefe der Ohrtrompete mittels meiner winkligen Katheter.

Bei diesem Verfahren, welches ich im Gegensatz zur „Pneumo"-Massage als „Salpingo-Pneumassage" bezeichnen möchte, hören wir die sich so bildenden Töne durch den Gehörgang, und zwar stärker oder schwächer, je nach dem Öffnen oder Schließen der Ohrtrompete; der Ton dringt durch die Ohrtrompete und ist auch in seiner Qualität verschieden.

Durch das Einstellen der Pumpe können wir in verschiedenem Grade das Öffnen der Ohrtrompete fördern oder ihr Schließen behindern.

Beim Schlucken konnte ich durch die Auskultation die Ruhelage und die Bewegung unterscheiden; zur letzteren gesellt sich oftmals auch eine Anfangs- und Endphase. Beim Schlucken ist also der Mechanismus der Ohrtrompete folgender: 1. Ruhelage, 2. Vorbereitungsphase, 3. Mittel- oder stärkste Tätigkeitsphase, 4. Endphase, 5. wieder Ruhelage.

In der Mittelphase unterscheiden wir auch bei dem normalen Gehörapparate zwei verschiedene Typen.

Beim ersten Typus ist der Effekt der Muskelkontraktion ein öffnender, beim zweiten Typus ein schließender; beim ersten liegen die Ohrtrompetenwände in der Ruhelage fester, beim zweiten loser aneinander.

Beim ersten Typus schließt sich die Ohrtrompete in der ausgesprochenen Anfangs- und Endphase fester als in der Ruhelage, manchmal öffnet sie sich jedoch und dann kann sich die Dauer der offenen Phase verlängern.

Beim zweiten Typus öffnet sich die Ohrtrompete in den zuletzterwähnten Phasen etwas stärker als in der Ruhelage.

Das Bestehen dieser beiden verschiedenen Typen erklärt die Divergenz zwischen den Anschauungen *Politzers* und *Lucaes*, die bekanntlich in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zu lebhafter Kontroverse führten. Man könnte in Andenken der alten großen Otologen den ersten Typus als Politzer-Typus, den zweiten als Lucae-Typus benennen.

Durch Salpingoskopie beobachtet, entspricht der Mechanismus des ersten Typus folgenden Bewegungen in der Rachengegend: 1. Ruhelage, 2. Vorbereitungsphase: der M. levator hebt sich plötzlich, 3. in der Mittelphase rückt der weiche Gaumen mit dem kontrahierten Levator und Constrictor pharyngis sup. nach vorn und unten, indem sich die Passavantwulst bildet, sinkt die seitliche Wand der Tubenöffnung ein (Tensortätigkeit), es bildet sich die Dilatator-Grube (eigene Benennung) zwischen den M. levator und tensor, 4. Endphase = Levatorwulst und Passavant-(Constrictor pharyngis) Falte entspannen sich und dadurch öffnen sich die Nasen- und Mundrachen wieder ineinander. 5. Ruhelage.

In der mittleren Phase beobachtete ich bei meinem Panthostat bei geringster Tourenzahl in den normalen Fällen beim ersten Typ 2—5 Luftwellen, welche in Zeit gerechnet 0,1—0,2 Sekunden entsprechen.

Bei Untersuchung pathologischer Fälle fand ich in der Ruhelage die verschiedensten Formen von kräftigem Schluß bis zu starrem Offenbleiben, mit allen Übergängen.

Meine beobachteten Fälle zusammenfassend, konnte ich beim *Durchhören* der die Tube passierenden Töne in der Ruhelage und im Schlucken folgende Verschiedenheiten feststellen:

Gruppe	In Ruhelage	Im Schlucken
a	kaum	unverändert
b	kaum	bei starken Luftwellen durchhörbar
c	kaum	durchhörbar
d	ziemlich durchhörbar	stärker oder ganz durchhörbar
α	durchhörbar	verschwächt oder verstummt
β	durchhörbar	bei schwachen Luftwellen verschwächt oder verstummt
γ	durchhörbar	unverändert

Ich muß bemerken, daß auch die normalen Ohrtrompeten zu einer von den unter c), d) und α) angeführten Gruppen gehören. Wenn das Durchhören der Töne sich verstärkt, gesellen sich oftmals auch höhere Töne dazu, beim vollständigen Öffnen werden die einzelnen Schwingungen der vorher verschwommenen Luftwellen hörbar.

In dieser vorläufigen Mitteilung konnte ich einzelne Krankheitsbilder nicht aufnehmen.

Ich erwähne nur, daß ich in der Rekonvaleszenz nach Mittelohrentzündungen mit meinem Verfahren die Ohrtrompete auch in der Ruhelage leicht öffnen konnte, die totale Heilung des Gehörorganes erfolgte aber, auch nach dem subjektiven Befinden des Kranken zu urteilen, erst, als ich den Ton der Pneumassage schwerer durchhörte, also wenn die Ohrtrompete in der Ruhelage schon wieder fester schloß.

Die verschiedene Einstellung des Apparates und die verschiedenen Befunde geben eine große Anzahl von Möglichkeiten, aus welchen man auf den Zustand der Ohrtrompeten, auf deren Verhalten beim Schlucken und ihre Muskelfähigkeiten schließen kann.

Ich hoffe, daß die Ohrtrompetenfunktion durch meine hier besprochene Untersuchungsmethode klinisch Bedeutung gewinnt und man mit ihr in den komplizierten und bisher unbekannten Mechanismus der kranken Ohrtrompete und in das Mysterium ihres Krankheits- und Heilungsverlaufes einen Einblick gewinnen kann, und daß sie in der Ohrenheilkunde eine nützliche Methode vom Standpunkt der Diagnose, Prognose, Therapie und in der Prophylaxe sein wird.

---

9. Herr **Georg Kerekes**-Budapest: **Weitere Beobachtungen über die Beziehungen zwischen endolabyrinthärem Druck und Hörfunktion.**

Am Wiener Kongreß im Jahre 1927 habe ich Beobachtungen mitgeteilt, welche auf einen Zusammenhang zwischen endolabyrinthärem Druck und Hörfunktion hinwiesen und im Anschluß daran über Ver-



suchsreihen berichtet, welche nach 3 Gesichtspunkten angestellt waren und deren Ergebnisse die Richtigkeit der Schlußfolgerungen, zu denen mich diese Beobachtungen geführt, bestätigten.

Die ersten einschlägigen Beobachtungen machte ich an Patienten, bei denen ich Innenohrschwerhörigkeit und gleichzeitig eine Erhöhung des Blutdruckes feststellen konnte. Bei einigen dieser Patienten fand ich nach einem Aderlaß die unmittelbare Besserung der Hörfähigkeit. Die zweite Beobachtung zeigte die Verkürzung der Kopfknochenleitung nach Erhöhung des endokraniellen Druckes mittelst des Quaeckenstädtschen Versuches. In der 3. Versuchsreihe wurde die Hörfähigkeit vor und nach der Lumbalpunktion bestimmt.

Die Analyse und Synthese dieser Beobachtungen und Versuche führte zur Erkenntnis, daß die auf dem Wege der Blutdruck- und endokraniellen Druckveränderungen hervorgebrachten Hörempfindungsänderungen mit Druckveränderungen im Innenohre im Zusammenhang stehen. Die Zusammenfassung dieser Versuche lautete: „*Das vollkommen scharfe Gehör ist an ein gewisses Optimum des endolybrinthären Druckes gebunden. Die Veränderung der inneren Spannung aber, sowohl auf- wie abwärts, als sowohl ihre in positiver, wie auch in negativer Richtung erfolgenden Veränderungen gehen mit Herabsetzung der Gehörsempfindlichkeit einher, deren erstes Zeichen eine Verminderung des knochengeleiteten Gehörs ist.*“

Die hier mitzuteilenden Beobachtungen und Versuche stellen die Fortführung meiner obigen Studien unter Einhaltung einer neuen Versuchsanordnung dar. Das Neue dieser Versuchsanordnung besteht darin, daß 1. der Einfluß einer Blutdrucksteigerung überhaupt, 2. der direkte Einfluß der endokraniellen Druckerhöhung auf die Hörfunktion geprüft wurde.

Den Ausgangspunkt bildeten Untersuchungen an einer Gruppe von Patienten, die an Morbus Menièrei litten und bei denen die Reihenfolge der Krankheitszeichen nach der von *Lermoyez* beschriebenen Weise angeordnet war. Bei solchen Kranken wurde die sog. echte Adrenalinempfindlichkeitsprobe nach *Csépay* verwendet, zwecks Untersuchung des Anteiles, welcher dem vegetativen Nervensystem in diesem Symptomenkomplex zukommt.

Der Csépaysche Versuch besteht in der intravenösen Einverleibung von 0,01 mg Adrenalin und in der Beobachtung der darauffolgenden Blutdruckschwankung, woraus dann Schlüsse auf den Tonus des vegetativen Nervensystems aus dem Verlauf der Blutdruckkurve gezogen werden. Die Blutdruckkurve erhebt sich meistens in den ersten 20 Sekunden auf ihr Maximum, um dann in ungefähr 2 Minuten auf die Norm zu sinken. Diese Erhöhung beträgt bei normalem vegetativen Tonus etwa 20 Hg/mm, bei Sympathicotonischen erhebt sich aber der Blut-

druck auch bis zu 40—50 Hg/mm. Die Hörfähigkeit wurde nur an solchen Personen untersucht, die vor dem Versuch ein Normalgehör aufwiesen und bei denen während der Auswirkung des Adrenalins eine Blutdruckerhöhung von mindestens 30 mm zu verzeichnen war.

Die Versuchspersonen wurden vor dem Adrenalinversuch öfters auf das Gehör geprüft und wurde hierbei besonderes Gewicht darauf gelegt, daß sie den Schwabachschen Versuch, also die Prüfung der Kopfknochenleitung richtig zu beobachten erlernten. Dann wurde der Versuch mit Adrenalin vorgenommen und die Druckkurve zusammengestellt. Die Hörprüfung wurde erst bei der zweiten, manchmal bei der dritten Adrenalinempfindlichkeitsprobe gemacht. Diese Versuche erfordern eine sehr rasche und richtige Durchführung, denn das ganze Phänomen verläuft in 20—35 Sekunden. Die Prüfung der Hörschärfe für Luftleitung geschah mit der Taschenuhr. Die Versuchsperson gab vor dem schon vollständig vorbereiteten Versuch die Distanz an, in welcher sie das Ticken der Uhr eben noch hörte. Nach der Einspritzung des Adrenalins wurde die Uhr sofort so weit genähert, bis dieselbe der Versuchsperson wieder hörbar wurde.

In jedem Falle wurde eine *Verkürzung der Kopfknochenleitung beobachtet.*

Diese Verkürzung betrug auf der Höhe der Blutdrucksvermehrung 3—8 Sekunden. Unter 10 Fällen konnten wir 2mal auch eine Verminderung der Hörschärfe durch Luftleitung feststellen. In 2 Fällen zeigte die vorgemessene Hörweite im Momente der Blutdruckerhöhung eine Einschränkung, welche $1^1/_2$—2 m betrug. *Es ergab sich also, daß die durch Adrenalin bewirkte plötzliche Blutdruckerhöhung in allen Fällen eine Verkürzung der Kopfknochenleitung bewirkt.* Dieses Phänomen ging in 2 Fällen mit Verschlechterung der Hörfähigkeit des luftgeleiteten Tones einher.

Von einer anderen Seite bin ich der Frage des mechanischen Druckes nähergetreten, indem ich bei 6 trepanierten Patienten, bei denen das durch die Trepanation blosgelegte Endocranium teilweise mit Weichteilen bedeckt war oder nach temporärer Aufklappung der Knochenlappen beweglich und der Puls des Endocraniums noch durchfühlbar war, das Gehör auf beiden Seiten unter dem Einfluß: a) eines ständigen, b) eines intermittierend ausgeübten Druckes auf die Weichteile bzw. Knochenlappen prüfte.

In allen diesen Fällen war der otoskopische Befund normal. Es bestand eine mäßige Verkürzung der Kopfknochenleitung, welche in 3 Fällen 3 Sekunden, in einem Falle 4 Sekunden, in einem Falle 5 Sekunden und in einem Falle 7 Sekunden betrug, desgleichen bestand eine mäßige Verschlechterung für Flüstersprache (Hörweite: $3^1/_2$—6 m).

Wenn ein ständiger Druck auf die Trepanationsöffnung ausgeübt wurde, so verschlechterte sich die Knochenleitung in 5 Fällen, auch das

Gehör für Flüstersprache verschlechterte sich nachweisbar in 2 Fällen (von 5 zu 3 m bzw. von $3^1/_2$ zu 2 m). In einem Falle war hierbei eine Besserung der Kopfknochenleitung nachweisbar, welche auch mit einer sicheren Besserung des Sprachgehörs einherging. Die Änderungen der Hörempfindung waren jedoch immer auf der Seite der Trepanationsöffnung deutlicher. Am klarsten kam die Schwankung der Hörfähigkeit sowohl für Knochen- als auch für Luftleitung zum Vorschein, wenn ich auf die Trepanationsöffnung einen rhythmischen Druck ausübte und dabei durch den Patienten den Stimmgabelton beobachten ließ. Bei dieser gab jede Versuchsperson an, daß der Ton eine Art von Schwebung aufweist, gleichgültig ob derselbe durch Knochenleitung oder aber durch Luftleitung zugeführt wurde. Wie oben erwähnt, konnten wir in einem Falle während der Druckerhöhung eine Besserung der Hörempfindung beobachten.

Dieser Fall erscheint mir der Mitteilung wert und ist kurz folgender:

Die 26jährige Frau war im Oktober 1929 wegen eines Abortes kürettiert worden. Nach diesem Eingriff kam es zu einer Sepsis und in deren Verlauf zu eitrigen Metastasen an den verschiedensten Körperstellen, dazwischen auch zu multiplen Abscessen der Schädelknochen, um deretwillen sie in drei Sitzungen trepaniert werden mußte. Als ich sie am 20. IV. 1930 untersuchte, war nur an der temporofrontalen Region unter einer 10 cm langen, 4 cm breiten Narbe auf einem Bezirk von Fünfmarkstückgröße die endokranielle Pulsation zu fühlen. Ohrbefund: Trommelfell beiderseits normal. Hörprüfung: Flüstersprache rechts 4 m., links 4 m. Prüfung mit der Taschenuhr 3 m. Rinne positiv. Weber; in der Mitte. Kopfknochenleitung: 4 Sekunden verkürzt. Vestibularis zeigte keine Besonderheiten. Wenn auf die temporofrontale Öffnung ein Druck mit der Hand ausgeübt wurde, so änderte sich der Befund: Flüstersprache: rechts 6 m, links 7 m. Prüfung mit der Taschenuhr: rechts $3^1/_2$ m, links $4^1/_2$ m. Eine Verkürzung der Kopfknochen leitung während der Druckwirkung war nicht nachweisbar.

Nach meiner Auffassung handelt es sich in diesem Falle um eine Herabsetzung des endolabyrinthären Druckes, welche durch den Druck auf die mit Weichteilen bedeckte Schädelöffnung erhöht wurde und dadurch auch das Hörvermögen besserte. Der herabgesetzte endolabyrinthäre Druck wurde durch die Erhöhung des endokraniellen Druckes zu seiner Norm genähert und ergab sofort eine Besserung der Hörempfindung.

Die Ergebnisse der letzten beiden Versuchsreihen bilden also auch eine weitere, ebenfalls eindeutige Unterlage für die Richtigkeit des von mir im Jahre 1927 aufgestellten Satzes, in dessen Sinne das Optimum der Hörempfindung an einen gewissen physiologischen endolabyrinthären Druck gebunden ist. Jede Änderung dieses Druckoptimums ist von einer Verschlechterung der Hörempfindung gefolgt, wobei es gleichgültig ist, ob diese Änderung in einer Erhöhung oder in einer Herabsetzung des endolabyrinthären Normaldruckes besteht. Es finden somit scheinbar wesentlich verschiedene Erscheinungen eine gemeinsame Erklärung auf

derselben physiologischen Grundlage. Auf dieser Grundlage gruppieren sich alle Ergebnisse meiner Beobachtungen und Versuche als wesensgleiche Symptome mit positiven bzw. negativen Anzeichen um einen Normalzustand. Diese Erkenntnis erwuchs mir auf rein induktivem Wege, indem ich alle meine Versuche auf derselben physiologischen Grundlage ausführte und ihrer Erklärung allgemeine biologische Prinzipien zugrunde legte. Die Erwägungen, die mich führten, sind rein physiologisch und präjudizieren in Nichts der physikalischen Deutung der obigen Erkenntnis.

Eine physikalische Deutung fand ich in den neuen Untersuchungen von *v. Békésy* („Zur Theorie des Hörens" Physik. Z. 1929, 721). In dieser Arbeit finden wir einen direkten experimentellen Beweis für diese Druckerscheinungen. *v. Békésy* als Physiker, hatte mit der von mir beschriebenen Versuchsanordnung die Schwebung des durch Knochenleitung zugeführten Tones bei rhythmischer Kompression der Jugularvenen nachgeprüft. Er gelangte zu der Annahme, daß diese Erscheinungen durch die Schwingungen der Steigbügelfußplatte zustande kommen. Um diese Annahme zu beweisen, versuchte er durch den Gehörgang durch eine entsprechende Versuchsanordnung die Schwingungen des Stapes aufzuheben. Dies gelang ihm, indem er durch Luftdruck einen Gegendruck auf das Trommelfell ausübte. Wenn dieser Druck 10 cm Wasserdruck erreichte, so blieb die Erscheinung der Schwebung des Tones, welche durch die rhythmische Kompression der Jugularis hervorrufbar ist, aus. Es gelang ihm also rein physikalisch zu beweisen, daß diese Schwankungen in der Hörempfindung tatsächlich auf Schwankungen des labyrinthären Binnendruckes zurückzuführen sind. Der Mechanismus dieses Phänomens beruht also auf Tensions- und Lageänderungen der Stapesfußplatte infolge der Labyrinthdruckänderungen. Nach den Messungen *v. Békésys* sind diese Schwebungen nicht nur von Änderungen der Intensität, sondern auch von solchen der *Tonhöhe* begleitet. Wir sahen also, daß verhältnismäßig kleine Druckverschiebungen im Drucke des Binnenohres mit Beeinflussung der Hörempfindung einhergehen kann.

Auf die Bedeutung der Verschiebungen des Steigbügel aus seiner Normallage weist auch die Arbeit von *Dida Dederding* hin [Acta otolaryng. (Stockh.) Supl. **10** (1929)]. *Dederding* hat in ihren Versuchen nachgewiesen, daß eine Verlagerung des Stapes mit Verkürzung der Kopfknochenleitung einhergeht.

Zusammenfassung: Es sind weitere indirekte Beweise erbracht worden, daß das Normalgehör von einem Druckoptimum des endolabyrinthären Druckes abhängig ist. Der Mechanismus dieser Erscheinungen beruht nach den rein physikalischen Versuchen von v. Békésy darauf, daß nach Druckänderungen im Labyrinth sich die Steigbügelfußplatte aus ihrer optimalen

Lage verschiebt. In den Versuchen von Dida Dederding finden meine Ergebnisse eine weitere Bestätigung.

Es sind also außer mir noch weitere Forscher auf 2 ganz verschiedenen Wegen teils zu konformen, teils zu analogen Ergebnissen gelangt. Dies beweist die Richtigkeit der Methode und die Zielsrichtigkeit der Gesichtspunkte, welche die betreffenden Forscher bei der Übung ihrer Methode, der Aordnung ihrer Versuche und bei der Analyse ihrer Ergebnisse führten. Ich muß also auch die Ergebnisse meiner einfachen, am Krankenbette ausführbaren, pathobiologischen Beobachtungen und Versuchsreihen, die ich zu ihrer Erklärung angestellt, als richtig betrachten.

Ob diese Erklärung nur einen theoretischen Wert besitzt, oder sich auch für die Praxis neue Nutzanwendungen ableiten lassen werden, wird die Zukunft zeigen.

---

10. Herr **L. Hirsch**-Heidelberg: **Beeinflussung der Gehörwahrnehmung durch äußere Schalleinwirkung.**

Im folgenden möchte ich Ihnen einen Überblick über die Resultate von Untersuchungen geben, die sich mit der Beeinflussung der Gehörwahrnehmung durch Nebenschalleinwirkung befaßten.

Es würde hier zu weit führen, wenn ich Ihnen ausführlich über die bisherigen Untersuchungen, über Einzelheiten der hier angewandten Untersuchungsmethoden berichten wollte. In einer demnächst erscheinenden Veröffentlichung wird darüber ausführlicher berichtet werden.

Die Änderung des Schwellenwertes wurde für Sprache und für Töne geprüft, bei letzteren mittelst des Otoaudion, des Monochords und verschiedenen Stimmgabeln bei Luft- und Knochenleitung.

Als Nebenschalleinwirkung wurden Geräusche, Töne und Grammophonmusik verwandt. Es kam mir bei diesen Untersuchungen darauf an, die verdeckende Wirkung verschiedener Arten von störenden Schalleinwirkungen zu untersuchen. Um möglichst einfache Verhältnisse herzustellen, wurde bei allen Untersuchungen immer für die einzelnen Nebenschalleinwirkungen die gleiche Lautstärke verwandt. Dadurch wurden die Schwankungen der Verdeckung, die durch die Intensität der Nebenschalleinwirkung bedingt wird, ausgeschaltet.

Die störenden Geräusche wurden mit einem Trommelfellmassageapparat älterer Konstruktion erzeugt, der neben dem tiefen Brummton des Motors ein scharfes, helles, metallisches Geklapper erzeugte. Als Töne wurden F_1F $f_0f_1f_2f_3f_4$ verwandt, die durch Edelmannsche Pfeifen

erzeugt wurden. Die Tonstärke war so eingestellt, daß die einzelnen Töne dem normalen Ohr alle gleich laut erschienen.

Wenn ich die Ergebnisse für das normale Hörvermögen zusammenfasse, so erscheint mir das Wichtigste, daß das Wahrnehmungsvermögen für Sprache und das Tongehör durch verschiedene Nebenschalleinwirkungen verschieden beeinflußt werden, daß der Verdeckungseffekt für die Sprache nicht parallel zu dem Verdeckungseffekt für Töne ist; einzelne Nebenschallarten wirken hauptsächlich störend auf das Wahrnehmungsvermögen für Sprache, während das Tongehör dadurch fast unbeeinflußt bleibt.

Von wesentlicher Bedeutung ist in dieser Beziehung die Tonhöhe der Nebenschalleinwirkung. Bei Störung mit dem Ton f^2 konnte Flüstersprache nur noch in 0,40 m Entfernung wahrgenommen werden (normal 6 m) dagegen 4 m weit bei Störung mit F_1. Das Tongehör für die verschiedenen Töne dagegen war bei Störung mit F_1 stärker herabgesetzt als bei Störung mit f^2. Die Erklärung für diese Erscheinung ist darin zu suchen, daß die Intensität der Teiltöne, die für den Klangcharakter der Vokale und Konsonanten so außerordentlich wichtig sind, durch bestimmte Frequenzen mehr oder weniger geändert wird.

Die Stärke des Verdeckungseffektes für Sprache ist außerdem in besonderem Maße abhängig von der Art des Nebengeräusches. Gleichmäßige Schalleinwirkungen stören nicht in dem Maße wie unterbrochene. Das klappernde Geräusch des Trommelfellmassageapparates, obwohl es leiser war als die Grammophonmusik, setzte das Wahrnehmungsvermögen für Sprache stärker als diese herab. Die Schwellenwerte für das Tongehör verhielten sich dagegen umgekehrt.

Die Beeinflussung des Hörvermögens bei Schalleitungsstörungen und bei Innenohrschwerhörigkeit durch Nebenschalleinwirkungen ergab die bekannten Resultate, daß der Verdeckungseffekt sowohl für Töne wie für die Sprache bei Innenohrschwerhörigkeit verhältnismäßig viel größer ist als bei Veränderungen am Schalleitungsapparat.

Herr **Gildemeister** (Schlußwort). Zur Bemerkung des Herrn *Kerekes:* Auf S. 321 des Referates soll nicht gesagt sein, daß die Flüssigkeitswirbel im Békésyschen Modell infolge der erhöhten Viscosität entstanden sind. Denn andere Beobachter haben an Modellen mit Wasserfüllung ähnliche Wirbel gesehen. Die Frage „Resonanztheorie oder Nichtresonanztheorie“ ist so schwierig, daß sie hier nicht erörtert werden kann.

Die Anregung des Herrn *Denker,* die Hörtheorien am Gehörorgan derjenigen Fische zu prüfen, deren Hörvermögen nachgewiesen ist, ist sehr zu begrüßen.

---

11. Herr **Erwin Meyer**-Berlin: **Die Messung von Hörschwellen mit dem Überlagerungssummer.** (Mitteilung aus dem Heinrich-Hertz-Institut für Schwingungsforschung, Berlin.)

Für die Hörschärfeprüfung werden zur Zeit Stimmgabeln, Galtonpfeifen, Monochorde oder ähnliche mechanische Schallquellen benutzt. Der Hauptnachteil dieser Apparate ist, daß man nur ganz bestimmte Frequenzen und zum großen Teil auch nur ganz bestimmte Intensitäten zur Verfügung hat. Anders liegen die Verhältnisse bei den modernen elektroakustischen Schallquellen; hier bereitet eine jederzeit reproduzierbare Einstellung beliebiger Tonhöhen und Tonstärken keine Schwierigkeiten; allerdings erreicht man diese Vorteile nur auf Kosten der Einfachheit der Apparatur.

Im Prinzip besteht ein elektrisches Hörschärfemaßgerät aus einem elektrischen Generator, an den ein Lautsprecher oder Kopffernhörer angeschlossen wird. Als Generatoren sind schon alle möglichen Arten vorgeschlagen und benutzt worden; zur Zeit erscheint am geeignetsten der sogenannte Überlagerungssummer[1], d. h. ein Summer, der aus zwei Hochfrequenzsendern besteht, von denen der eine in seiner Schwingungszahl festgehalten wird, während man den zweiten durch einen Drehkondensator so verändert, daß die Differenzfrequenz beider zwischen Null und 20000 Hz. liegt. Der Überlagerungssummer, der bereits seit vielen Jahren als Hauptmeßgerät der Elektroakustik benutzt wird, hat den Vorteil, daß er in seiner Frequenz leicht einstellbar ist, sehr reine obertonfreie Ströme liefert und, was auch für ein Hörschärfemeßgerät von Bedeutung ist, eine konstante Spannung für alle Frequenzen erzeugt. Die Umsetzung der vom Überlagerungssummer gelieferten Wechselströme in Schallschwingungen geschieht durch einen Lautsprecher, bzw. Kopffernhörer. Zwischen Schallquelle und Summer muß, damit der Apparat zur Hörschärfemessung dienen kann, noch eine Schwächungsvorrichtung für die an den Lautsprecher zu legende Spannung eingeschaltet werden. Eine solche Vorrichtung ist ein „Dämpfungsglied", das eine Kombination *Ohm*scher Widerstände darstellt. Dieses Gerät, das in der Fernmeldetechnik sehr viel benutzt wird, erlaubt eine beliebige Schwächung von Strömen in logarithmischen Stufen, aufgebaut auf der Basis der natürlichen Logarithmen. Ein „Neper", eine volle Stufe, bedeutet eine Schwächung auf den e-ten Teil.

Die prinzipielle Anordnung des Hörschärfemeßgerätes ist in Abb. 1 dargestellt. Der eigentliche Überlagerungssummer enthält den Drehkondensator für die Frequenzeinstellung sowie ein Potentiometer, das die Ausgangsstromstärke regelt. Am Ausgang des Überlagerungssummers liegt das Dämpfungsglied, auf das der richtigen Anpassung wegen

[1] *M. Grützmacher* u. *E. Meyer*, ENT. 4, 203 (1927).

noch ein einstufiger Verstärker folgt, in dessen Anodenkreis der Lautsprecher eingeschaltet ist. Als Lautsprecher wird eine niederohmige elektrodynamische Type (*Magna Vox*) verwendet, die einen großen Frequenzbereich möglichst gut wiedergibt. Der elektrodynamische Antrieb ist notwendig, weil nur diese Bauart obertonfrei arbeitet; damit auch die tieferen Frequenzen gut abgestrahlt werden, ist derLautsprecher mit einem 1 qm großen Schallschirm versehen.

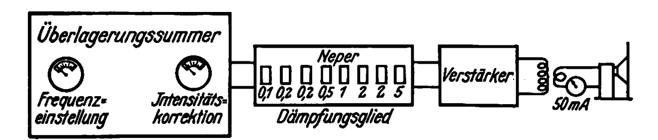


Abb. 1. Schematische Darstellung des Hörschärfemeßgerätes.

Die Frequenz wird an dem Teilkreis des Drehkondensators abgelesen; damit diese Skala auch bei evtl. Änderungen der Röhren, des Heizstromes usw. richtig bleibt, wird mit einem zweiten Korrekturkondensator unter Vergleich mit einer Stimmgabel der Normalton 435 Hz. eingestellt.

Die Intensitätsregelung geschieht mit einem Potentiometer am Überlagerungssummer; das Potentiometer wird so reguliert, daß der durch die Lautsprecherspule fließende Wechselstrom 50 mA beträgt. Da der Lautsprecher selbst konstant arbeitet, ist damit auch die Gewähr für eine konstante Schallstärke vorhanden.



Abb. 2. Überlagerungssummer.

Abb. 2 und 3 zeigen die ausgeführte Einrichtung. Abb. 2 stellt den Überlagerungssummer dar, welcher der einfachen Kontrolle wegen besondere Gleichstrominstrumente in jedem Anodenkreis enthält. Abb. 3 zeigt das Dämpfungsglied und den Verstärker.

Die Messung selbst geht in folgender Weise vor sich: zunächst wird die gewünschte Frequenz an dem Drehkondensator eingestellt und mit dem Potentiometer der in das Lautsprechersystem fließende Strom auf 50 mA gebracht. Dann schaltet man so viel Dämpfung ein, daß der Ton verschwindet, wobei die Versuchsperson mit einer Taste den Summer aus- und einschaltet. Die letztere Maßnahme ist erforderlich, um fest-

zustellen, ob der Ton an der Schwelle wirklich noch gehört wird oder nicht. Das Dämpfungsglied wird von einer anderen Person, nicht von der Versuchsperson selbst bedient. Kennt man die Einstellung des Dämpfungsgliedes für Normalhörende, was durch einige Versuche zu ermitteln ist, so ergibt die Differenz der entsprechenden Neperzahlen eines Schwerhörigen und eines Normalhörenden sofort den *Hörverlust* in Neper.

Um die Schwellenkurven auch absolut angeben zu können, wurde die Druckamplitude des Lautsprechers in 50 cm Entfernung, vor der Mittelsenkrechten der Membran, gemessen, d. h. an dem Ort, an dem sich die Versuchsperson während der Prüfung befindet. Verwandt wurde dazu ein elektrostatisch geeichtes Kondensatormikrophon[1]. Die Eichkurve des Lautsprechers, d. h. die Druckamplitude (Dyn/qcm) in Abhängigkeit von der Frequenz bei Erregung mit 50 mA Wechselstrom ist in Abb. 4 dargestellt. Wie schon oben erwähnt, wurde an Stelle des Lautsprechers auch ein Kopffernhörer, gleichfalls mit elektrodynamischem Antrieb, benutzt; die Frequenzkurve dieses Kopffernhörers, die durch Eichung am harten Ohr, d. h. an einem Hohlraum von den ungefähren Maßen des Gehörganges, jedoch mit harten Wänden, gewonnen wurde, ist gleichfalls in Abb. 4 enthalten. Um also die absoluten Werte der Schwelle in Dyn/qcm festzustellen, hat man nur die in Abb. 4 für die betreffende Frequenz abgelesenen Werte mit e^{-n} zu multiplizieren, wo n die gemessene Neperzahl bedeutet.

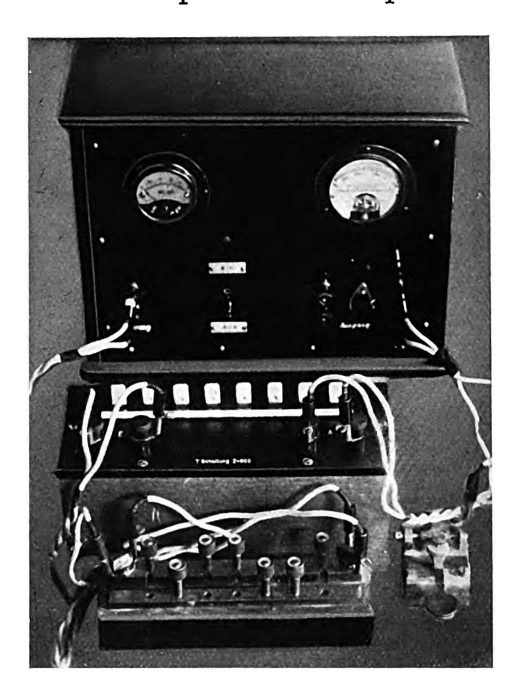


Abb. 3. Dämpfungsglied und Verstärker.

Für ein Hörschärfemeßgerät ist von großer Wichtigkeit, wie weit die tiefen Töne obertonfrei wiedergegeben werden. Auch hierüber wurden Messungen nach einer automatischen Klanganalysenmethode[2] angestellt.

[1] *E. Meyer* u. *P. Just*, Z. techn. Physik **10**, 311 (1929).
[2] *M. Grützmacher*, ENT. **4**, 533 (1927).

Es zeigte sich, daß die Töne des Überlagerungssummers auch für die tiefen Frequenzen (100 Hz.), bezogen auf die Amplitude, nur etwa 1%

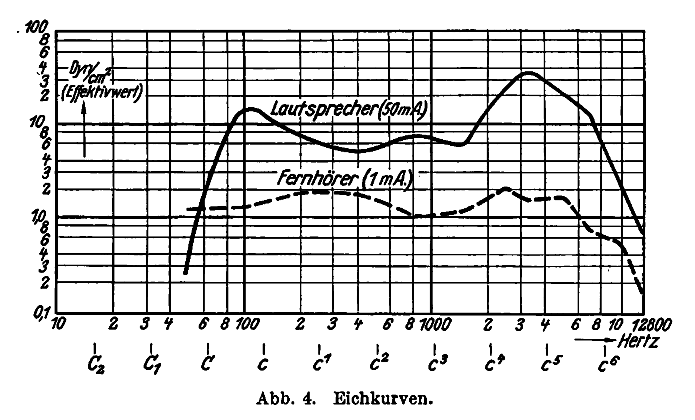


Abb. 4. Eichkurven.

Obertöne (Oktave) enthalten, also sehr rein sind, wobei ihre Lautstärken denjenigen einer belasteten *Edelmann*schen Stimmgabel entsprechen (ungefähr 5 Dyn/qcm). Den gleichen Prozentsatz Obertöne hatte eine belastete Stimmgabel 128 Hz.; 256 Hz., an einer kleineren Gabel eingestellt, ergab sogar einen etwas stärkeren Oberton (2%). Unmittelbar beim Anschlagen zeigen die Stimmgabeln übrigens erheblich größere Obertöne. Um zu prüfen, wie weit bei 100 Hz. der Obertongehalt von 1% noch stört, wurde er durch absichtlich falsche Einstellung des Arbeitspunktes einer Verstärkerröhre auf 3 bis 4% erhöht; es ergab sich eine ganz unwesentliche Erhöhung der Schwelle, die weit innerhalb der Meßfehler lag.

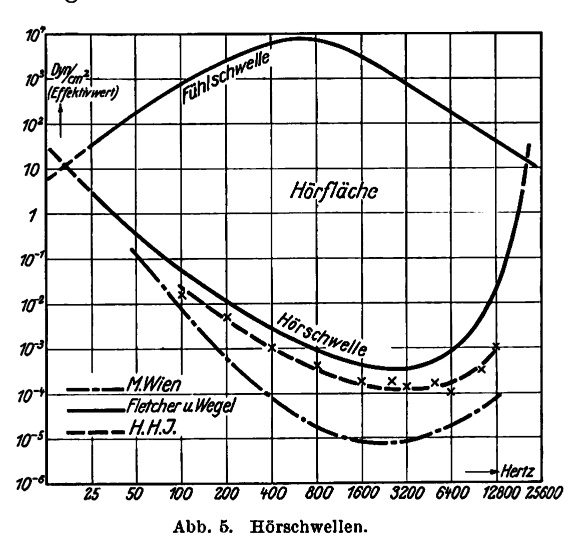


Abb. 5. Hörschwellen.

Zum Schluß seien noch einige Resultate an normalhörenden Personen angegeben; es handelt sich um 6 Versuchspersonen, an denen im Durchschnitt 20 Messungen für jede Frequenz ausgeführt wurden. Die Messungen erfolgten sowohl mit Kopffernhörer wie Lautsprecher.

Wesentliche systematische Unterschiede zwischen beiden Meßverfahren konnten nicht festgestellt werden; gewisse Abweichungen, die beobachtet wurden, können auch an der verschiedenen Eichung von Fernhörer und Lautsprecher liegen. So ist der Fernhörer am harten Ohr gemessen, an dem wirklichen, weichen Ohr werden die Untersuchungen ausgeführt. Für den Lautsprecher wird die Druckamplitude mit dem Mikrophon im freien Schallfeld festgestellt, das dann durch Hineinbringen der Versuchsperson erhebliche Verzerrungen erfährt. Die Messungen mit dem Lautsprecher erfolgten zur Nachtzeit in einem schallgedämpften Raum sehr kurzer Nachhallzeit; zum Teil wurden an Stelle der reinen Töne auch Heultöne d. h. Frequenzgemische von 10 bis 100 Hz. Breite benutzt. Ein Unterschied in den Messungen zwischen reinen und Heultönen war jedoch nicht festzustellen. Abb. 5 gibt die aus den Messungen durch logarithmische Mittelung erhaltenen Mittelwerte an. In die Abb. 5 sind auch die Schwellenkurven von *Fletcher* und *Wegel* sowie die Kurve von *M. Wien* eingetragen. Man sieht, daß die neuen Werte sehr nahe an den amerikanischen Resultaten liegen. Ob die Abweichungen von den *Fletscher-Wegel*schen Werten ihren Grund in der geringeren Zahl der Beobachter oder in den verschiedenen Meß- und Eichmethoden haben, kann nicht beurteilt werden.

---

12. Herr **F. G. Katz**-Berlin: **Hörschwellenbestimmungen mit dem Überlagerungssummer.**

Um Aufschluß über die Brauchbarkeit des Überlagerungssummers zu klinisch-wissenschaftlichen Hörschwellenbestimmungen zu gewinnen, wurden 81 Audiogramme mit diesem Gerät aufgenommen.

Zur graphischen Darstellung der Ergebnisse wurde ein Schema gewählt, welches gestattet, unmittelbar aus der Kurve den Hörverlust abzulesen. Dieses Schema (vgl. Abb. 1) lehnt sich eng an die heutzutage in Amerika am meisten gebräuchliche Darstellungsart an und weicht nur insofern prinzipiell davon ab, als der Hörverlust nicht in Höreinheiten, sondern in Neper dargestellt wird. Eine Vergleichsskala am Rande erlaubt indessen, den Hörverlust auch in Höreinheiten abzulesen. (Näheres hierüber bei *Katz* 1.) Das Schema wird neuerdings von uns auf Millimeterpapier in der Weise aufgezeichnet, daß je 1 mm in vertikaler Richtung einen Schallamplitudenunterschied von 0,2 Neper, in horizontaler Richtung ein Halbtonintervall, genauer — 100 Cent (logarithmisches Intervallmaß) repräsentiert[1].

[1] Die Kurve des praktisch totalen Hörverlustes ist dem amerikanischen Schema entnommen. Da die von uns gewonnenen normalen Schwellenwerte, die unserer Darstellung zugrunde liegen, etwas niedriger sind als die amerikanischen Werte, so trifft die Lage der genannten Kurve für uns jetzt nicht mehr zu. Sie ist vielmehr um 0,5—2,7 Neper, im Durchschnitt etwa 1,2 Neper, der Abszissenachse genähert zu denken.



Die hauptsächlichste Frage, auf die eine Antwort gesucht wurde, war die, ob durch die mit dem Überlagerungssummer gewonnene Schwellenkurve das Hörvermögen zuverlässig festgelegt ist. Daher wurden Wiederholungsprüfungen vorgenommen, um die Reproduzierbarkeit der er-

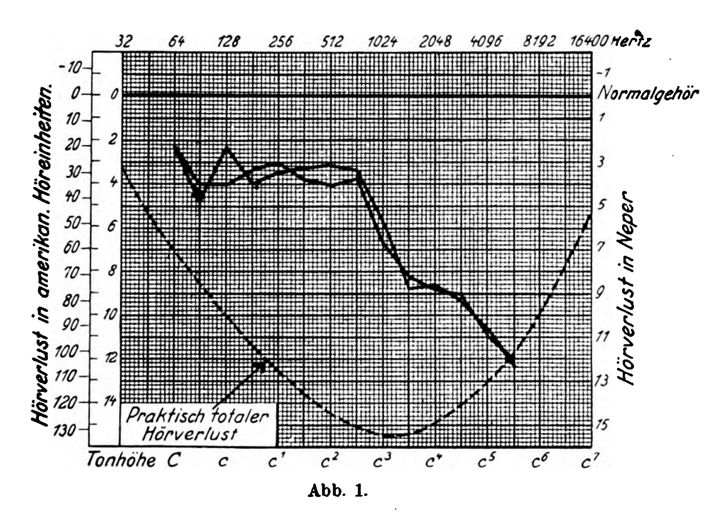


Abb. 1.

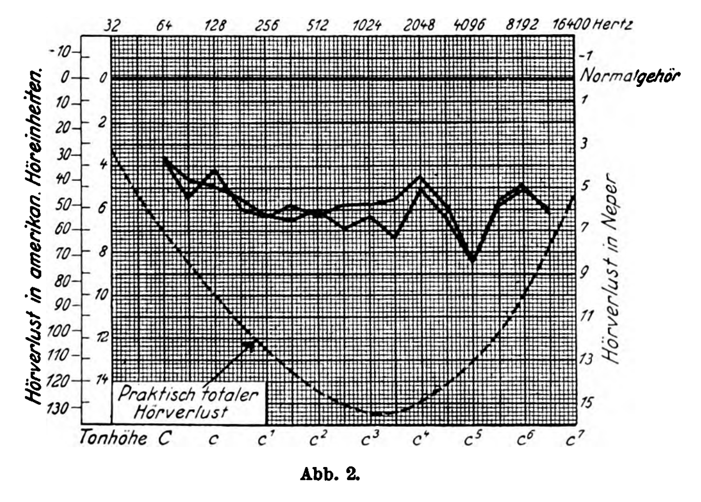


Abb. 2.

haltenen Kurven zu studieren. Die 2. Prüfung wurde 1—5 Tage nach der 1. vorgenommen. Hierbei ergab sich die leicht begreifliche Feststellung, daß die Fehlergrenze, innerhalb deren ein Schwellenpunkt bei wiederholter Untersuchung festgelegt werden kann, zunächst sowohl von dem Frequenzgebiet als auch von dem Intensitätsbereich abhängt, in welchem geprüft wird. Im Gebiet mittlerer Tonhöhe gelingt im all-

gemeinen eine scharfe Grenzbestimmung ohne besondere Schwierigkeiten, während die Schwellenbestimmung für tiefe und höchste Töne größere Anforderungen an Intelligenz und Konzentrationsfähigkeit des Prüflings stellt. Fallen bei hochgradiger Schwerhörigkeit die Schwellen in eine höhere Intensitätslage, so können die Grenzwerte ebenfalls schwieriger zu ermitteln sein. Ein wichtiger äußerer Faktor, der das Ergebnis beeinflussen kann, ist der Lärmspiegel des Hörprüfungszimmers. Unsere Prüfungen wurden in einem Raum vorgenommen, der in keiner Weise gegen den hereindringenden mäßig starken Tageslärm geschützt war.

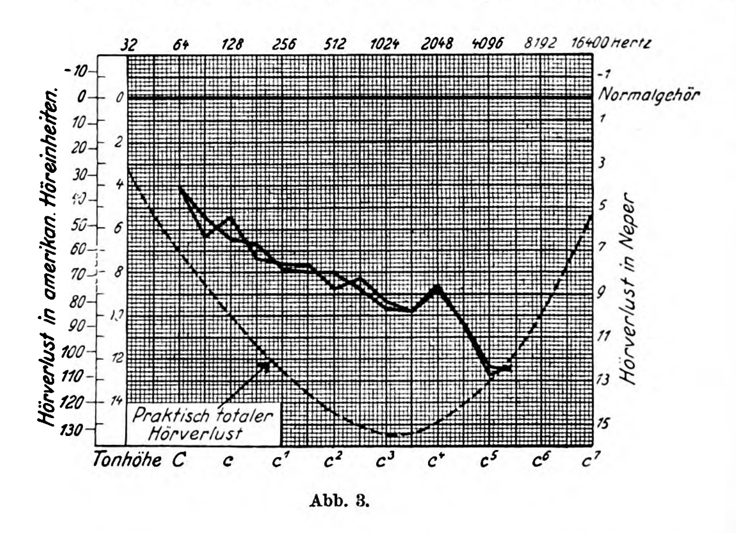


Abb. 3.

Infolgedessen geben die erhaltenen Kurven u. a. einen Eindruck von der Empfindlichkeit der Methode in Gegenwart von gewöhnlichem Tageslärm.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Hörschwellenkurven durchweg innerhalb enger Grenzen reproduzierbar waren. Niemals ging bei einer Wiederholungsprüfung der einmal festgelegte charakteristische Verlaufstypus verloren. Eine Streuung machte sich im wesentlichen in tieferen Tonlagen, d. h. bis in die ein- oder zweigestrichene Oktave hinein, geltend; sie hielt sich jedoch vorwiegend innerhalb von 1,0 Neper. Einzelne Schwellenwerte lagen etwas weiter, niemals jedoch über 2,0 Neper, auseinander. Die Schwellenwerte in höheren Tonlagen waren meist auffallend scharf definiert. Die abgebildeten Kurven 1—3 zeigen das Verhalten bei je einem Fall von Nerven-, Leitungs- und hochgradiger kombinierter Schwerhörigkeit. Der letzte Fall war besonders ausgesprochen, und es wurden dementsprechend unsichere Angaben gemacht, trotzdem gelang es mit einiger Geduld, eine vorzüglich gesicherte Kurve

zu erhalten. Es darf somit behauptet werden, daß die audiometrische Methode charakteristische und zuverlässige Ergebnisse liefert und auch gegenüber zufälligen störenden Einflüssen hinreichend unempfindlich ist, so daß sie z. B. nicht unbedingt an das Vorhandensein eines schallsicheren Prüfungsraumes gebunden ist.

Andererseits sind wir in der Lage, Änderungen des Hörvermögens in eindrucksvoller Weise festzuhalten. Als Beispiel möge der Fall in Abb. 4 dienen. Hier konnte bereits 2 Tage nach der 1. Prüfung das Ergebnis nicht reproduziert werden. Die Wiederholung der gewöhnlichen

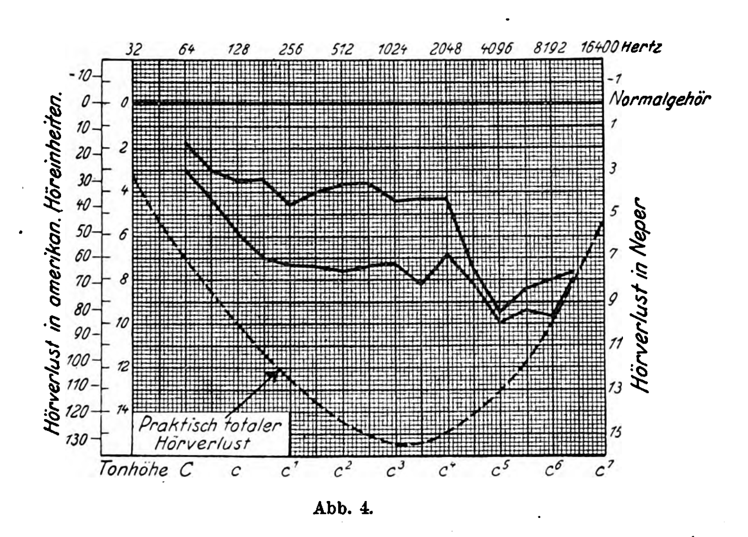


Abb. 4.

Hörprüfung bestätigte, daß eine Verschlechterung des Hörvermögens eingetreten war, kenntlich an einer deutlich verminderten Hörweite für Flüsterzahlen und einem geringen Heraufrücken der unteren Tongrenze. Es handelte sich um einen Hypertoniker, der kurz vorher eine heftige Aufregung gehabt hatte und durch die auch subjektiv unverkennbare Gehörsverschlechterung sichtlich niedergedrückt war.

Bei der Frage nach den Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Audiometer- und der Stimmgabelprüfung muß zunächst besonders betont werden, daß die Festlegung der unteren und oberen Tongrenze mit den üblichen Mitteln etwas grundsätzlich anderes darstellt als die Audiometrie. Das Wesen der Audiometrie liegt keinesfalls in der Bestimmung des Hörumfanges, sondern in der Festlegung der Hörschärfe. Diese gelingt am zuverlässigsten im mittleren Abschnitt des Hörbereiches. Sowohl nach den tiefen wie nach den hohen Tönen zu ist zur Erreichung der Schwelle die Anwendung größerer Intensitäten notwendig. Zur Bestimmung von Tongrenzen muß man sogar die größte verfügbare Intensität

benutzen. Mit wachsender Intensität aber treten bekanntlich Obertöne zu den eigentlichen Prüftönen hinzu. Durch diese Obertöne werden insbesondere die Ergebnisse bei tiefen Tönen verfälscht. Man sollte daher niemals Zeit und Mühe darauf verschwenden, mit einem Audiometer eine „untere Tongrenze“ bestimmen zu wollen, weil dieses Vorgehen auf einer unzweckmäßigen Fragestellung beruht. Mit einem Audiometer prüft man vielmehr in diesem Falle, ob und in welchem Ausmaß die Schwellenkurve im Bereich der tieferen Oktaven eine Einschränkung des Hörvermögens für tiefe Töne im Sinne einer Hörschärfeminderung an-

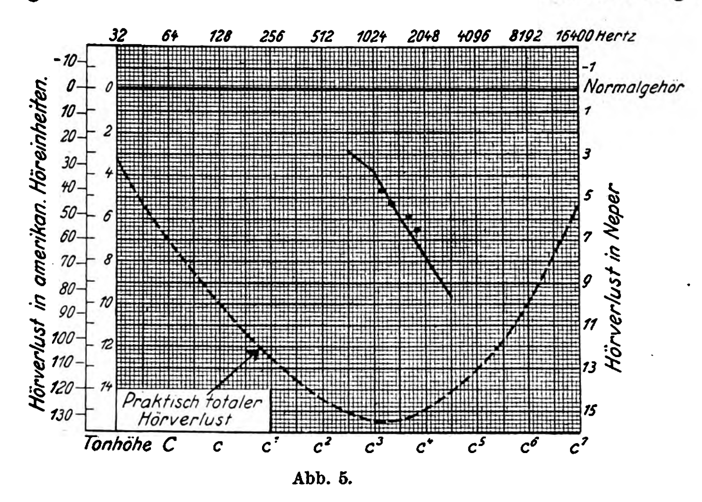


Abb. 5.

zeigt. Wir verzichteten daher gänzlich auf eine Bestimmung der unteren Tongrenze und begannen unsere Messungen stets erst bei C (64 Hertz). Aber auch die für C und Fis (90 Hertz) gefundenen Werte sind nicht immer zuverlässig, besonders natürlich in höheren Intensitätslagen. Diese Feststellung ist jedoch wenig geeignet, den Wert der Audiometrie gegenüber dem der Stimmgabelprüfung herabzusetzen, da die Leistungen der tiefen Stimmgabeln in einer grundsätzlich anderen Richtung liegen als die der Audiometrie und niemals so exakt kontrollierbar sind.

Im Gebiet höchster Töne konnten wir an unserem Audiometer bei Einstellung großer Intensitäten beobachten, daß infolge Übersteuerung der Verstärkerröhren elektrische Obertöne auftraten, deren Differenztöne im Lautsprecher hörbar wurden. Wir steigerten daher im obersten Tonbereich die Intensität jeweils nur soweit, daß keine Übersteuerung eintrat, und bestimmten die obere Tongrenze auf diesem Niveau, das etwa 3,0—4,0 Neper über dem Niveau der Monochordtöne liegt[1]. Ein exakter Vergleich der mit dem Monochord und dem Audiometer ge-

[1] Diese Angabe stützt sich auf frühere Messungen (vgl. *Katz* u. *Meyer*[2]).

wonnenen Werte für die obere Tongrenze wäre nur dann möglich, wenn die Monochordtöne in ihrer Intensität genauer festgelegt wären. Da dies nicht der Fall ist, müssen wir uns mit der einfachen Feststellung begnügen, daß die nach beiden Methoden gewonnenen Werte niemals in nachweislichem Widerspruch zueinander standen, selbst dann nicht, wenn sie in 3 Fällen 4—6 Halbtöne auseinanderlagen, und daß sie sogar vorwiegend dicht beieinander lagen oder zusammenfielen.

Ein Vergleich der Ergebnisse für die c^5-Stimmgabel mit den aus den Audiogrammen ersichtlichen Hörverlusten für c^5 scheint dafür zu spre-

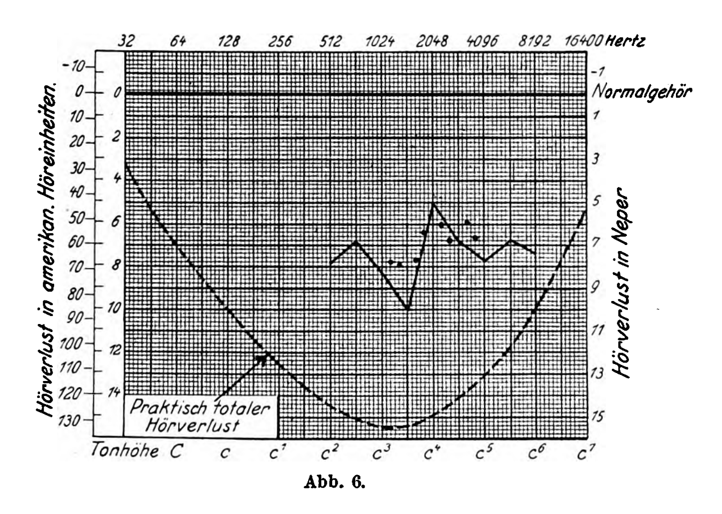


Abb. 6.

chen, daß mit der c^5-Stimmgabel nur eine rohe quantitative Bestimmung gelingt, inbesondere scheint es nicht leicht möglich zu sein, geringere Hörverluste für c^5, etwa bis 3,0 Neper mit Hilfe der c^5-Stimmgabel zu erfassen. Es handelt sich hierbei um die Beobachtung von Unterschieden auf so niedrigem Intensitätsniveau, daß sichere Feststellungen offenbar weniger leicht mit abklingenden Tönen (Stimmgabel) als mit Dauertönen (Audiometer) möglich sind.

Weiterhin beschäftigte uns die Frage, in welchen Frequenzabständen man die Schwellenkurve festlegen soll. Es ist meist üblich, in Oktavenabständen zu messen. Wir haben uns damit nicht begnügt, sondern die Zahl der zu ermittelnden Schwellenwerte verdoppelt, indem wir die Halboktaven hinzunahmen. Eine Durchsicht der Ergebnisse zeigt jedoch, daß man sich für klinische Zwecke im allgemeinen damit zufrieden geben darf, das Hörvermögen in Oktaven zu bestimmen, weil bereits dadurch der charakteristische Verlauf der Schwellenkurve genügend gesichert wird. Immerhin könnte dabei manchmal eine Hörschärfeminderung in engem Bereich übersehen oder unterschätzt werden, denn wir wissen

durch *Fowler*[3], daß solche umschriebene Defekte in extremen Fällen nur $^5/_6$ Oktave umfassen können. Kommt es also auf wissenschaftliche Genauigkeit an, so wird die Prüfung in Halboktaven vorzuziehen sein. Wir sind nun noch weiter gegangen und haben erprobt, ob es empfehlenswert ist, in noch kleineren Intervallen zu prüfen. Hierbei hat sich ergeben, daß es völlig überflüssig ist, bei einer gleichmäßig verlaufenden Halboktavenkurve noch Schwellen von Zwischentönen zu bestimmen. Hierzu ist allenfalls Veranlassung gegeben, wenn man ein plötzliches starkes Absinken der Schwellenkurve beobachtet oder wenn ein Schwel-

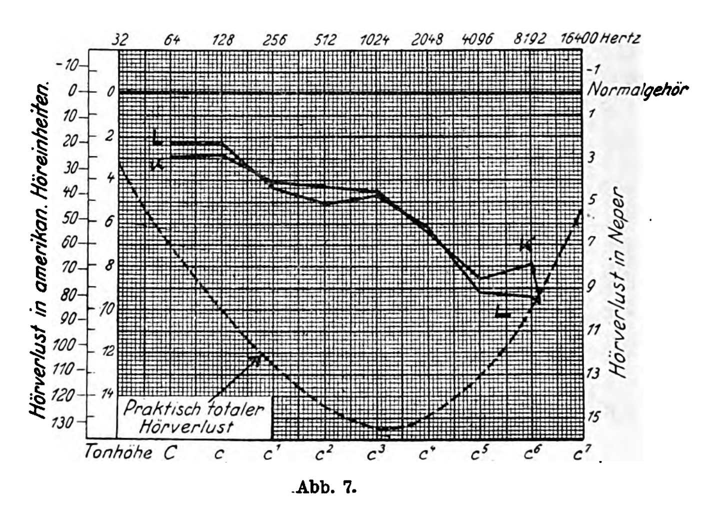


Abb. 7.

lenwert aus der Reihe der übrigen Werte herausfällt, so daß Zweifel über die Zuverlässigkeit der Beobachtung auftauchen. Hierfür sind in Abb. 5 und 6 Kurvenstücke als Beispiel gebracht. Im ersten Fall wurde der festgelegte Schwellenverlauf durch die Prüfung mit Zwischentönen bestätigt, im zweiten Fall der schon vorher gewonnene Eindruck schlechter Beobachtung seitens einer unaufmerksamen Patientin erhärtet.

Schließlich interessierte noch die Frage, in welcher Weise Schwellenkurven voneinander abweichen, die mit Lautsprecher und Kopfhörer aufgenommen sind. Diese Frage ist praktisch bedeutsam, weil zur Erreichung sehr hoher Intensitäten in Gegend der Fühlschwelle ein Kopfhörer geeigneter ist als ein Lautsprecher und weil der Kopfhörer ein wichtiges Instrument für den hochgradig Schwerhörigen darstellt. Theoretisch sind Unterschiede besonders durch 3 Momente gegeben: 1. Die Eichung von Lautsprecher und Kopfhörer ist ein physikalisch verschieden zu beurteilender Vorgang, wenn man sich an Stelle des Eichmikrophons nachher das Ohr gesetzt denkt. 2. Bei Benutzung eines

Kopfhörers werden raumakustische Einflüsse ausgeschaltet, die möglicherweise bei der Lautsprecherprüfung wirksam sind. Außerdem wird der im Prüfungsraum herrschende Lärm z. T. unterdrückt. 3. Der Kopfhörer bietet andere Bedingungen für die Beteiligung der Knochenleitung als der Lautsprecher insofern, als er wahrscheinlich nicht nur eine indirekte, sondern auch eine direkte Beteiligung der Knochenleitung ermöglicht. Dieser Unterschied müßte in tieferen Tonlagen bei Mittelohrschwerhörigen und in hohen Tonlagen dann in Erscheinung treten, wenn Monochordtöne in Knochenleitung besser als in Luftleitung gehört

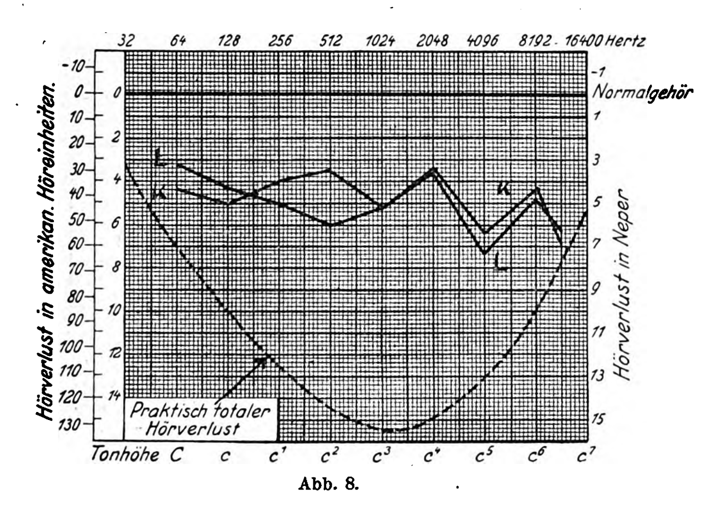


Abb. 8.

werden. Außerdem dürfte er durch Verschiedenheiten der Intensitätslage und der Intensitätsbeziehungen zwischen Luft- und Knochenleitung in einer Weise mitbedingt sein, deren Einzelheiten vorläufig noch unübersichtlich sind. Die Unterschiede, die tatsächlich zur Beobachtung gelangen, sind im allgemeinen gar nicht so groß. Abb. 7 und 8 zeigen die individuellen Verhältnisse bei einem Innen- und einem Mittelohrschwerhörigen. Im ersten Falle liegen Lautsprecher- und Kopfhörerkurve bemerkenswert gut zusammen und weichen nur bei den höchsten Tönen voneinander ab. Dieses Verhalten entspricht dem Ergebnis der Monochordprüfung (obere Tongrenze in Luftleitung 9000, in Knochenleitung 15000 bei positivem Rinne und normaler unterer Tongrenze). Im zweiten Falle beobachten wir eine bevorzugte Perzeption in der ein- und zweigestrichenen Oktave mittels Kopfhörer.

Außer dem Mitgeteilten wurden bei dieser Gelegenheit mehrere interessante klinische Einzelbeobachtungen gemacht, die nicht in den Rahmen dieses Vortrages gehören.



Literatur.

[1] *Katz, F. G.*, Zur Darstellung von Hörschwellenkurven. Passow-Schaefers Beitr. 28, 161—170 (1930). — [2] *Katz, F. G.*, u. *E. Meyer*, Messungen über die Intensitätsverhältnisse bei der zur qualitativen Hörprüfung verwandten kontinuierlichen Tonreihe. Z. Hals- usw. Heilk. 19, 316—328 (1927). — [3] *Fowler, E. P.*, Limited lesions of the basilar membrane. Arch. of Otolaryng. 10, 624—632 (1929).

---

13. Herr **Sonntag**-Tübingen: **Die prinzipiellen Grundlagen einer neuen Hörverbesserung unter Ausnutzung der Knochenleitung.**

Den folgenden Ausführungen liegt der Gedanke zugrunde, bei Mittelohrschwerhörigen die gute Knochenleitung für die Schallübertragung auszunutzen und sie an die Stelle der Luftleitung zu setzen. Unsere

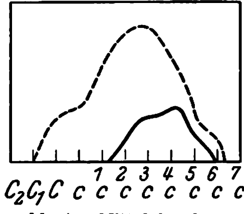


Abb. 1. Mittelohrschwerhörigkeit $v = ae$, Knochenleitung 23/25.

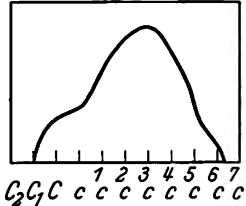


Abb. 2. Nebenstehende Knochenleitungskurve als Luftleitungskurve entspräche $v = 2{,}5 - 3{,}0$.

Knochenleitung ------ Luftleitung ———

Untersuchungen mit dieser Methode basieren auf meinen früheren Untersuchungen über das Knochentelefon, das, wie ich hier als bekannt voraussetzen darf, zur Prüfung der Knochenleitung mit dem Otoaudion benützt wird. Nimmt man nun an, daß eine mit diesem Knochentelefon in Verbindung mit dem Otoaudion erhaltene normale Knochenleitungskurve eine Luftleitungskurve ist, so würde diese Luftleitungskurve einem Hörvermögen von 2,5 bis 3 m für Flüstersprache und entsprechend Umgangssprache gleichen. Mit anderen Worten ausgedrückt; würde es uns gelingen, die einzelnen Töne, die dem Ohr durch die Luft zugeleitet werden, ohne Energieverlust in Schwingungen umzuwandeln und auf den Knochen zu übertragen, so müßte ein Patient mit einer annähernd normalen Knochenleitung 2,5 bis 3 m Flüstersprache und entsprechend Umgangssprache hören, ein Erfolg, mit dem man sich für den täglichen Gebrauch völlig zufrieden erklären könnte. Es kommen hierbei natürlich nur Mittelohrschwerhörigkeiten mit guter Knochenleitung in Frage.

Die ersten Versuche, einen derartigen Apparat herzustellen, der der Größe der jetzt gebräuchlichen Apparate, ich denke da z. B. an die Phonophore, entspricht, mißlang, denn die schwachen Ströme, die hier-

bei verwendet wurden, waren nicht imstande, unsere Knochentelefone in Schwingung zu setzen. Wir hatten dann zuerst auf eine Telefonmembrane einen Ansatz gelötet, der die Schwingungen weiterleiten sollte. Doch beim Aufsetzen auf den Warzenfortsatz wurde die Membran auf die Magneten gedrückt, und es entstanden keine Schwingungen. Wir nahmen dann ein Radiomikrophon, einen kleinen Verstärker und unsere Knochentelefone, kleine magnet-elektrische Kraftsysteme, die die Stärke von Lautsprecheraggregaten haben. Auf den schwingenden Stab dieser kleinen Systeme wurde ein sich verbreitender Ansatz aufgesetzt, der dem Schädelknochen anliegt. Wir benutzen einen Siemensmikrophon und einen kleinen zweistufigen Dreiröhrenverstärker, und dann wegen der Röhren, nolens volens, eine Anodenbatterie, wodurch die Größe und das Gewicht der ganzen Apparatur bestimmt ist. Diese Anlage, wie Sie sie hier sehen, entbehrt natürlich der letzten Feinheiten, sie ist so, wie in unserem Laboratorium mit den im Handel erhältlichen primitiven Mitteln hergestellt ist, kann also durch Fabrikation in der einschlägigen Industrie noch bedeutend verbessert werden.

Durch diese Apparatur werden also Töne in Schwingungen verwandelt, ohne verstärkt zu werden. Bei genauer Prüfung zeigt sich zwar eine ganz geringe Verstärkung, die jedoch mit dem Ohr kaum festzustellen ist. Es werden natürlich die vom Mikrophon kommenden elektrischen Stromstöße außerordentlich verstärkt, aber im Effekt handelt es sich nicht um eine Verstärkung der Töne, sondern nur in eine Umwandlung in Schwingungen, wobei ich bewußt zwischen akustischer und elektrischer Verstärkung unterscheide.

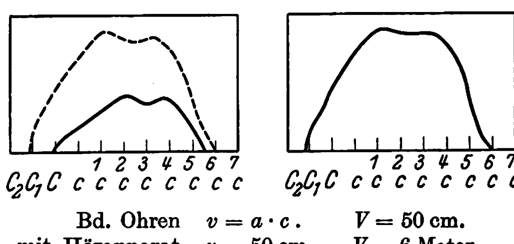
Der Hörapparat wird so angelegt, daß das Mikrophon in Brusthöhe der Patienten befestigt wird. Die Knochentelefone werden ähnlich wie ein Kopfhörer aufgesetzt, nur müssen die sich verbreiternden Ansätze dem Warzenfortsatz aufliegen.

Mit das hauptsächlichste Feld der Anwendung wäre die Otosklerose. Der Einwand ist nun gewiß berechtigt, daß meist bei Otosklerotikern zugleich der Hörnerv mitgeschädigt ist. Wenn auch bei vielen die obere Tongrenze herabgesetzt ist, so spielt das bei der Benutzung eines derartigen Hörapparates keine nenenswerte Rolle, denn bei den meisten von uns dahingehend geprüften Patienten ist die Knochenleitung im Gebiet der Töne, die für die Sprache in Betracht kommen, noch so gut, daß es für den praktischen Gebrauch genügt. Auch ist bei allen unseren Otosklerosekurven mit Herabsetzung der oberen Tongrenze der Abfall der Knochenleitungskurve kein allmählicher, sondern ein ganz steiler; während z. B. die Knochenleitung für c^4 kaum verkürzt ist, kann schon bei g^4 keine Knochenleitung mehr festzustellen sein.

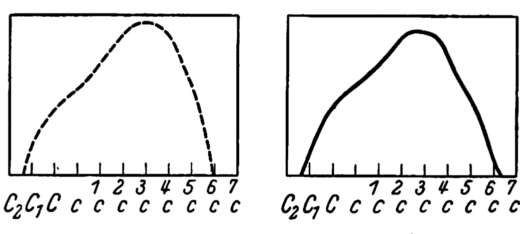
Beschwerden beim Gebrauch der Apparatur haben wir noch nicht feststellen können, jedoch wurde von allen Patienten angegeben, daß

mit den meisten Hörapparaten Geräusche gehört wurden, die hier wegfallen. Handelt es sich ja hier auch nicht um eine Verstärkung, durch die auch Geräusche verstärkt werden, die vielleicht in Tonhöhe liegen, welche von dem Patienten gut gehört werden, sondern, wie immer wieder betont, um eine Umwandlung von Tönen in Schwingungen, wodurch, wenn der Apparat an sich geräuschfrei ist, eine Geräuschfreiheit bedingt ist.

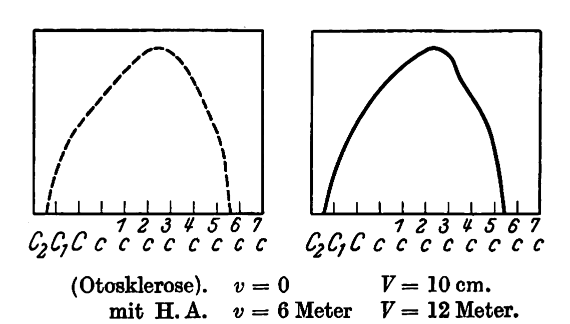
Zum Schluß möchte ich jetzt von einigen Patienten Kurven zeigen und zwar von jedem Patienten drei. Eine Luftleitungskurve, eine Knochenleitungskurve und eine Luftleitungskurve mit unserem Apparat. Diese letzte Kurve ist derart aufgenommen, daß wir dem Patienten unseren Apparat anlegen und dann das Mikrophon in einer Entfernung vom Otoaudion aufstellen, in der sich sonst die zu prüfenden Ohren befinden.



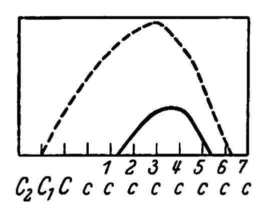
Patient F. Bd. Ohren $v = a \cdot c$. $V = 50$ cm.
mit Hörapparat $v = 50$ cm. $V = 6$ Meter.

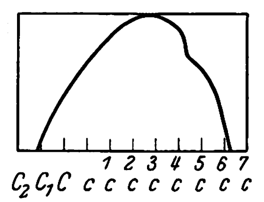


Patient D. (Scharlachotitis). $v = a \cdot c$. $V = 50$ cm.
m. H. A. $v = 4$ Meter $V = 8$ Meter.



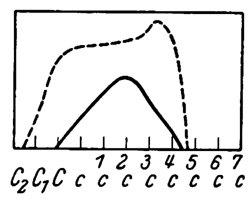
Patient St. (Otosklerose). $v = 0$ $V = 10$ cm.
mit H. A. $v = 6$ Meter $V = 12$ Meter.

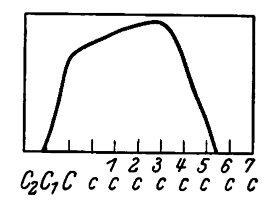




Patient H. 38 J. mt $\frac{o\cdot B}{o\cdot B}$,

$v - V\frac{0,5}{0,5}$ m. H. A. $v\frac{0,5}{0,5}\ V\frac{4,0\cdot 5,0}{4,0\cdot 5,0}$.

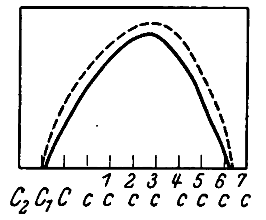


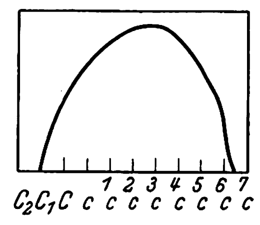


Patient L. (Otosklerose).

$v - V\frac{0,5}{ac}$,

m. H. A. $v = 2,0$ $V = 6-7$ Meter.

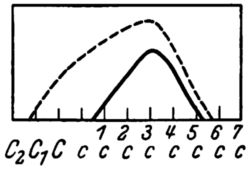


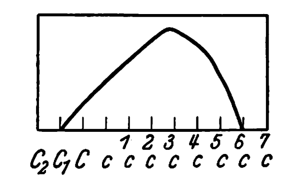


Patient B. Gehörgangsathresie.

$v\frac{1,5}{2,0}$,

m. H. A. kaum Besserung (zugehaltene Ohren).





Patient S. mt $\frac{\text{Narben}}{\text{Narben}}\ v\frac{ac}{ac}\ V\frac{1,0}{1,0}$

m. H. A. $v = 2,5$ $V = 5,0$.

14. Herr **Schwarz**-St. Blasien: **Gesichtspunkte für den Bau von Knochentelefonen.**

Die jüngsten Fortschritte auf dem Gebiete der Otologie geben einem neuen Gerät, das vor wenigen Jahren noch fast unbekannt war, eine erhöhte Bedeutung in der Reihe der otologischen Hilfsapparate. Dieses Gerät ist das *Knochentelefon* und stellt sich als eine Abart oder auch Weiterentwicklung des gewöhnlichen Telefones dar. Während das Telefon dazu dient, einen elektrischen Wechselstrom in Schallschwingungen gleicher Frequenz und proportionaler Amplitude umzuformen und über das Übertragungsmedium, die Luft, dem Ohre zuzuführen, dient das Knochentelefon dazu, den elektrischen Wechselstrom in mechanische Stöße gleicher Frequenz und proportionaler Amplitude umzusetzen. Diese mechanischen Stöße werden über den Knochen des Schädels dem Cortischen Organ zugeführt.

Die Tonempfindung durch die Knochenleitung ist beim Normalhörenden wesentlich geringer als etwa bei der Übertragung durch den Schalleitungsapparat des Mittelohres. Ist jedoch dieser Schalleitungsapparat erkrankt, so bleibt immer noch die Übertragung einer Tonempfindung über den Knochen des Schädels offen. Da nun die moderne Technik verschiedene Methoden kennt, elektrische Wechselströme, die den Schallschwingungen entsprechen, beliebig zu verstärken, kann durch einen Mehraufwand von Energie der Verlust an Schalleitungsvermögen wettgemacht werden.

Knochenleitungstelefone haben zuerst *Grießmann* und *Pohlmann* angegeben, indem sie auf die Membranen von Luftleitungstelefonen stiftförmige Ansätze anbrachten, die auf den Knochen des Schädels aufgesetzt wurden. Diese Telefone hatten den Nachteil, daß sie eine sehr große Luftleitung aufwiesen, so daß man wenig gute Resultate gewinnen konnte. Dazu kam, daß sie nicht unabhängig vom Anlegedruck waren. Je stärker der Druck auf den Ansatzstift, um so mehr bog sich die Membrane durch, womit sich die Energieverhältnisse im Telefon änderten, bis endlich die Membrane zur Auflage kam und Schettertöne gab, die jede Verständigung unmöglich machten. Von einigen Forschern wird das Blaupunktsystem angewendet, das allerdings unabhängig vom Anlegedruck ist, aber nur schwach belastet werden darf, da es sonst Schettertöne ergibt. Außerdem ist die Luftleitung nicht genügend beseitigt.

E. Barany hat im Sommer vorigen Jahres mit der Firma Audion-Krafft G. m. b. H. in St. Blasien ein elektrodynamisches Knochentelefon entwickelt, das die angeführten Mängel anderer Knochentelefone in hohem Maße beseitigte. Die *Barany*sche Konstruktion zeigt Abb. 1. Der untere Teil gibt die Ausbildung des Magnettopfes mit zylindrischer Luftspalte 1 und der Erregerspule 2 wieder. In diesen Luftspalt taucht eine Tauchspule 3, die die eigentliche Telefonwicklung trägt. Diese

Spule kann mehr oder weniger weit in den Luftspalt eintauchen. Die stromdurchflossene Spule erfährt im Magnetfeld anziehende und abstoßende Kräfte, die über einen Spulendeckel 4 auf die Stoßstange 5 übertragen werden. Die Tauchspule mit der Stoßstange 5 ist mittels Stahldrähten 6 und 7 an einer großen Masse 8 aufgehängt, so daß das Spulensystem frei schwingen kann. Die Masse 8 bewegt sich auf den Stiften 9, die gestatten, daß die Tauchspule 3 mehr oder weniger tief in den Luftspalt eintaucht. *Barany* schickte nun durch die bewegliche Spule einen Gleichstrom, der der Anodenbatterie des Otoaudions ent-

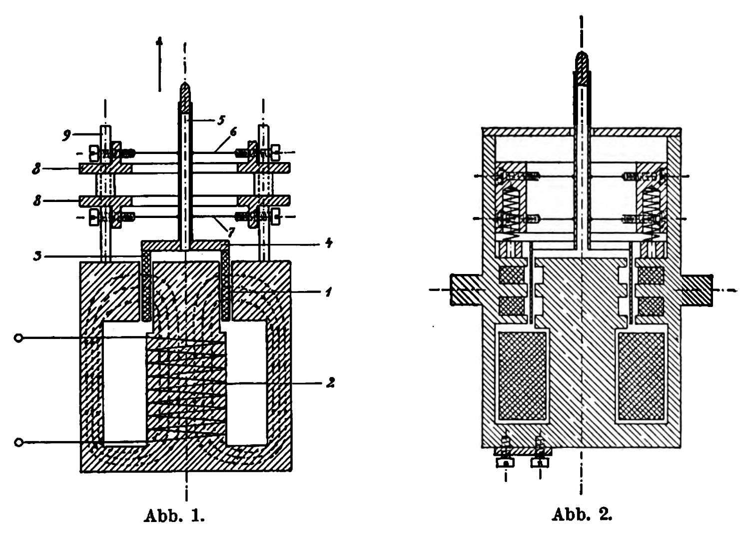


Abb. 1. Abb. 2.

nommen wurde. Damit bewegte sich das gesamte System in Pfeilrichtung. Die Gegenkraft wurde durch den Knochen des Schädels ausgeübt. Die Änderung des Anlegedruckes, wenn der Patient etwa den Kopf bewegte, wurde von der Masse 8 aufgenommen, während das in Tonfrequenz schwingende Spulensystem ungehindert weiter schwingen konnte.

Dieses erste *Barany*sche Knochentelefon ist inzwischen nach praktischen Gesichtspunkten weiterentwickelt worden, Abb. 2. Der Magnettopf ist im allgemeinen geblieben, an Stelle der sehr diffizilen Sprechstromspule ist ein mehrmals geschlitzter Kupferzylinder getreten, der als Sekundärspule eines Transformators wirkt, dessen Primärspule in den Polschuhen des Magneten fest eingelagert ist und aus dickem Draht besteht, um das Sprechen der Spulen nach Möglichkeit herabzudrücken und unliebsame Kapazitäten zu beseitigen. Auf die elektrische Regelung des Anlegedruckes wurde wegen zu hohen Stromverbrauches verzichtet, an Stelle dessen wurden Federn eingesetzt, die das in der Masse aufgehängte System in den Gleitbahnen bewegen.

Besonders schwierig erscheint es, die Luftleitung stark herabzumindern (Abb. 3). Jedes Knochentelefon ist gleichzeitig ein Luftleitungstelefon, da das schwingende System die Luft periodisch in Bewegung setzt. Um die Luftleitung zu vermeiden, wird man daher im Telefon Platten und Deckel vermeiden und sie durch Stege ersetzen, ebenso wie man an Stelle der breiten Tauchspule einen dünnen Kupferzylinder einsetzen wird. Es kommen noch zwei Faktoren hinzu, die die Luftleitung vergrößern, es ist dies einmal die Thermofonwirkung jeder Spule, die Ausdehnungen und Kontraktionen erfährt, entsprechend der, durch den elektrischen Strom bewirkten thermischen Veränderungen. Weit kräftiger ist jedoch die elektrodynamische Wirkung. Abb. 3 zeigt wieder den Magnettopf mit der Erregerspule und einen engen Luftspalt. Bringt man in dieses System einen massiven Kupferring ein, dem durch die Metallstangen 5 die Energie des Telefones zugeführt wird, so spricht der Ring recht laut, sofern das Gleichstrommagnetfeld eingeschaltet wird. Es handelt sich hier um Kontraktionen der Spule und des gesamten Körpers auf elektrodynamischer Grundlage, die sich der umgebenden Luft mitteilen. Von diesen tonerzeugenden Kontraktionen ist es schwer, sich etwa frei zu machen. Ein gewisses Sprechen über die Luftleitung wird sich also nicht vermeiden lassen.

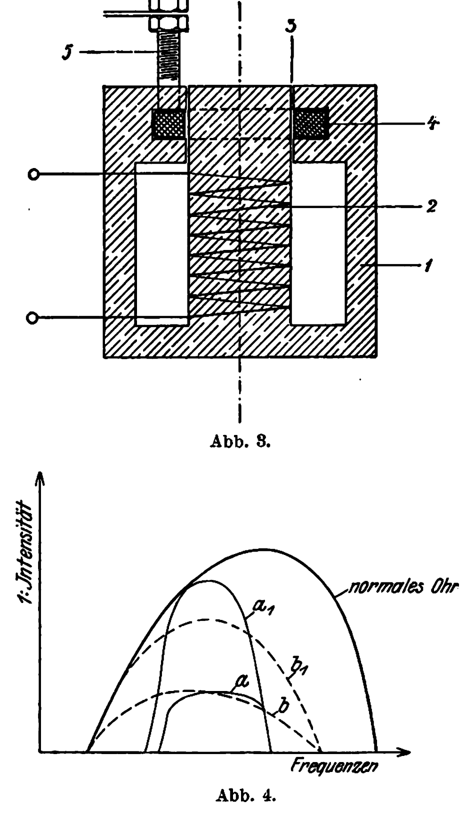


Abb. 3.

Abb. 4.

Die Abb. 4 gibt zunächst eine normale Hörkurve. Es möge eine kombinierte Schwerhörigkeit vorliegen. Kurve a zeigt die Luftleitungskurve, Kurve b die Knochenleitungskurve. Dann zeigen a' und b' die verstärkten Luft- und Knochenleitungskurven. Aus der Luftleitungskurve ist ersichtlich, daß für die Luftleitung eine ganze Reihe von hohen Formantenlagen erloschen ist. Eine Verstärkung bedeutet für den Patienten eine Geräuschvermehrung. Auf der Knochenleitung verfügt der

Patient noch über mehr Formantenlagen. Eine Verstärkung auf der Knochenleitung wird ihm mehr Gewinn bringen, als wenn diese auf der Luftleitung erfolgte. Berücksichtigt man ferner, daß durch Schettertöne und Verzerrungen noch eine Reihe von wichtigen Formanten in der Luftleitung für den Patienten ausfallen, so erkennt man, daß der Patient durch das Knochentelefon eine ganz wesentliche Verbesserung seines Gehörs erhalten wird, vornehmlich deshalb, weil sein Differenzierungsvermögen für den noch erhaltenen Frequenzbereich auf der Knochenleitung größer ist, als auf der Luftleitung, da der Ausfall der Formantenlagen durch Schettertöne und Resonnanzlagen fortfällt. Das deckt sich mit den praktischen Versuchen. Die Patienten verlangen gar nicht so sehr nach dem Verstärker, als vielmehr nach der Deutlichkeit der ihnen zugeführten Sprache.

Es heißt das also, der wesentliche Punkt dürfte nicht in der Verstärkung, sondern in der peinlichen Erhaltung des nach Hörkurve noch zu erwartenden Differenzierungsvermögens sein.

Zusammenfassend wird noch einmal auf die physikalischen Hauptpunkte hingewiesen. Ein Knochentelefon soll große Energiemengen aufnehmen können, es soll die Luftleitung nach Möglichkeit unterdrückt werden, endlich soll es unabhängig vom Anlegedruck sein und eine derbe Konstruktion des schwingenden Systems aufweisen.

Wir stehen heute in der Entwicklung der Knochentelefone. Für diagnostische Zwecke ist bereits ein brauchbares Gerät konstruiert, als Hörprothese befindet sich das Gerät noch in der Entwicklung, da ein solches Prothesen-Knochentelefon möglichst klein und von geringem Gewicht sein soll.

Ich bin den Universitätsohrenkliniken, insonderheit den Kliniken Freiburg i/Br. und Tübingen für ihre wissenschaftliche Unterstützung und für ihre Ratschläge zu besonderem Dank verpflichtet.

---

15. Herr **Kahler**-Freiburg i. Br.: **Versuch einer Hörverbesserung unter Benützung der Knochenleitung.**

Versuche, die Knochenleitung zur Hörverbesserung zu benützen, sind bekanntlich sehr alt. Die konstruierten Apparate (Dentaphone und Audiphone) haben sich aber nie recht eingebürgert und es gibt heute wohl nur wenige Patienten, die diese Hörprothesen benützen.

Von der Tatsache ausgehend, daß Kranke mit schweren Schallleitungshindernissen im Fernsprecher besser hören und Radioübertragungen im Kopfhörer sehr gut verstehen, habe ich versucht, festzustellen, ob nicht durch Verwendung eines Knochentelephones, nötigenfalls unter Anwendung eines Röhrenverstärkers, Hörverbesserung erzielt



werden kann. Röhrenverstärker wurden zur Hörverbesserung bei hochgradiger Schwerhörigkeit schon mehrfach versucht (*Flatau, v. Eicken, Langenbeck* u. a.). *Langenbeck* scheint auch Versuche mit der Knochenleitung unternommen zu haben, er erwähnt dies wenigstens in einer Anmerkung zu seinem in Wien gehaltenen Vortrag.

Bei hochgradiger Mittelohrschwerhörigkeit, wenn laute Sprache am Ohr nicht verstanden wird, erfolgt die Schallübertragung wohl ausschließlich durch die Kopfknochen. Das Besserhören mit dem Telephon bei leichter Mittelohrschwerhörigkeit ist zweifellos dadurch zu erklären, daß zur Luftleitung noch die Knochenleitung hinzukommt. Bei einem Fall von vorgeschrittener Otosklerose konnte ich mich davon überzeugen, daß besser gehört wurde, wenn der Kopfhörer an den Warzenfortsatz gelegt wurde als beim Vorhalten vor das Ohr, an dem auch laute Sprache nur undeutlich verstanden wurde. Nach diesem Versuche mußte ein besseres Hören noch durch das Knochentelephon zu erzielen sein.

Schon bei unseren ersten Untersuchungen mit dem Otoaudion hatten *Ruf* und ich es als Mangel empfunden, daß die Hörschwelle nicht auch für die Knochenleitung festgelegt werden konnte. Und schon bei unserem ersten Vortrag vor 3 Jahren in Wien hatten wir erwähnt, daß Versuche mit einem Knochentelephon im Gange sind. Wir benützten damals einen Apparat von *Pohlmann*, der uns aber nicht befriedigte, da die im Telephon erzeugten Töne auch in Luftleitung gehört wurden. Wir hatten nun die Firma Audion-Krafft gebeten, uns ein Knochentelephon zu konstruieren, das uns aber leider erst vor wenigen Wochen geliefert wurde. *Sonntag* hatte inzwischen in einer im Archiv für Ohrenheilkunde erschienen Arbeit über die Verwendung des Knochentelephons im Anschluß an das Otoaudion berichtet. Er benützt das vierpolige Magnetsystem von Blaupunkt, das sonst in Lautsprechern Verwendung findet.

Das von uns verwendete Knochentelephon ist nach Angaben *E. Barany's* konstruiert und von *Dr. Schwarz* verbessert. Auf das Technische brauche ich hier nicht einzugehen, da Herr *Schwarz* die Konstruktion des Apparates erläutert hat. Wir haben auch Versuche mit zwei vierpoligen Systemen von Blaupunkt gemacht, die aber den Nachteil haben, daß sie sehr stark frequenzabhängig sind und bei stärkerer Belastung starke Schettertöne hören lassen. Auch werden die höheren Töne allzustark in Luftleitung gehört. Ich zeige Ihnen zum Vergleich der Leistungen Hörschwellenkurven, aufgenommen mit den drei Apparaten. Die Kurven des Blaupunktsystems sind verzerrt, während die Kurve des *Schwarz*schen Telephons diesen Mangel nicht aufweist (s. Abb. 1).

Mich hat nun besonders die Frage interessiert, ob mit dem Knochentelephon Hörverbesserung zu erzielen ist. Ich hatte gehofft, Ihnen heute schon eine fertige Hörprothese zeigen zu können, leider arbeitet aber die

Technik nicht so schnell wie wir möchten, und so kann ich ihnen heute nur überVorversuche berichten.

Den ersten Versuch machte ich an einem Fall von vorgeschrittener Otosklerose im Oktober vorigen Jahres in St. Blasien. Der Patient hört nur lauteste Sprache, am linken Ohr undeutlich. Stimmgabeln werden in Luftleitung nicht gehört, vom Warzenfortsatz *C* bis c^4. Die Anordnung des Versuchs zeigt Ihnen Abb. 2. Wir hatten einen einstufigen Gegentaktverstärker, an dessen Eingangsseite ein Mikrophon stand, das im Nachbarzimmer aufgestellt war. Im Untersuchungsraum war am Ausgang des Endtransformators ein Umschalter eingebaut, der ermöglichte, von einem Lautsprecher zum Knochentelephon umzuschalten. Das Ticken eines Metronoms wurde von dem Patienten deutlich im Knochentelephon, nicht im Lautsprecher gehört. Sprache wurde aber nicht deutlich verstanden. Es mußte also versucht werden, ob durch größere Verstärkung eine Hörverbesserung zu erzielen sei. Dies gelang mit einem von der Firma Audion-Krafft konstruierten zweistufigen Röhrenverstärker, der auch als Verstärker an das Otoaudion angeschlossen werden kann und erfreulicherweise nun auch die Benützung des wertvollen Gerätes bei hochgradiger Schwerhörigkeit ermöglicht. Der mit dem umgebauten Verstärker erzielte Erfolg war ein guter, der Patient gab an, klarer und deutlicher zu hören als mit dem von ihm benützten Hörapparat.

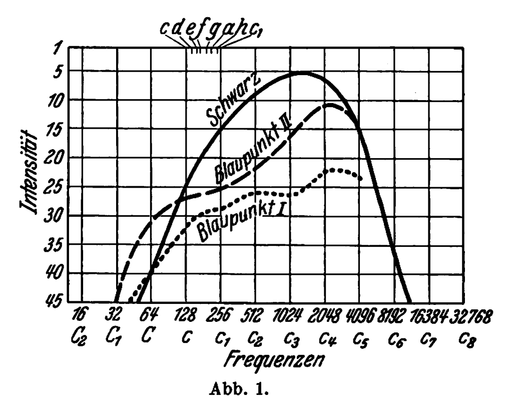


Abb. 1.

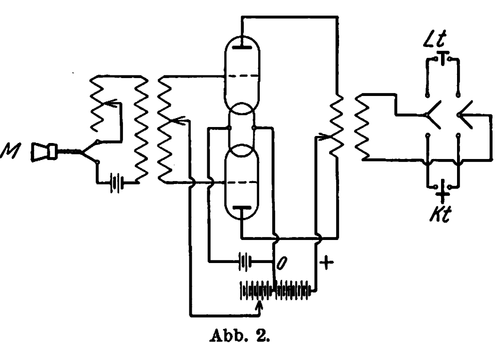


Abb. 2.
M = Mikrophon, *Lt* = Lautsprecher, *Kt* = Knochentelephon.

In dem Otoaudion besitzen wir ein Gerät, mit dem wir die erzielte Hörverbesserung graphisch festlegen können. Ich zeige Ihnen nun die Hörschwellenkurve des Patienten (Abb. 3). Auf die Darstellungsart der Kurven kann ich hier nicht eingehen. Sie hören dies in den Vorträgen von *Bühl* und *Ruf*. Auf der Abscisse sind die Frequenzen, auf der Ordinate die Zahlen des logarithmisch arbeitenden Tonwiderstandes eingetragen.

Die Skalenteile verhalten sich etwa wie die Logarithmen zur Basis 2. Aufgenommen wurde die Hörschwellenkurve für Luft- und Knochenleitung mit und ohne Verstärker, und die Luftleitung mit einem vorgeschalteten Hörapparat. Verwendet wurde das *Siemens*sche Phonophor mit Mikrophonverstärker. Die Hörverbesserung durch die Knochenleitung ist deutlich zu erkennen, die Hörschwelle ist wesentlich besser als die mit dem Phonophor und die mit dem Lautsprecher mit Verstärker erzielte. Sie beträgt in den Formantlagen von *U*, *O* und *A* durchschnittlich 10 Skalenteile. Wie sich die logarithmisch verlaufenden Skalenteile zueinander verhalten, werden Sie in dem Vortrag von *Bühl* und *Ruf* hören. Ob die Erweiterung der unteren Hörgrenze für das Besserhören von Bedeutung ist, möchte ich noch nicht entscheiden. *Langenbeck* hat ja bekanntlich nachgewiesen, daß bei allzugroßer Verstärkung der tiefen Töne die Verständlichkeit der Sprache leidet. Die Hörverbesserung im Bereiche der Formanten *U*, *O* und *A* ist aber zweifellos nicht bedeutungslos. Wieweit die Verstärkung beim Knochentelephon getrieben werden kann, ohne daß die Verständlichkeit der Sprache leidet, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Natürlich wäre es auch hier möglich, Siebketten anzuwenden, doch sollten diese wegen der Kompliziertheit der Apparatur vermieden werden, denn mit Siebketten werden wir nie zu einem transportablen Hörgerät kommen.

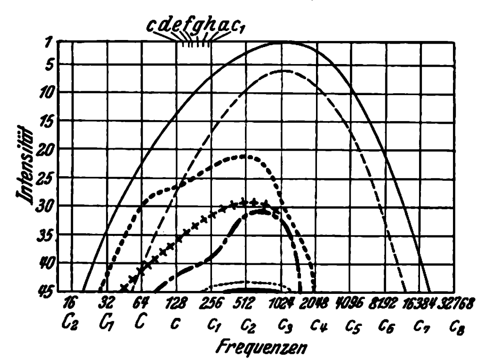


Abb. 8. Otosklerose.

Erklärung zu allen Kurven: ——— Normale Luftleitung, - - - - - Normale Knochenleitung (zum Vergleich). ▬▬▬ Luftleitung unverstärkt, + + + Luftleitung mit Verstärker, —•—•— Luftleitung mit Phonophor, ... Knochenleitung unverstärkt, •••••• Knochenleitung mit Verstärker.

Ich habe nun an einer größeren Anzahl von Fällen mit schwerem Schalleitungshindernis Hörschwellenkurven aufgenommen. Geprüft wurde die Knochenleitung von den Zähnen und vom Warzenfortsatz. Da die Zahnleitungskurve in der Regel die bessere ist und es mir zunächst nur auf die Frage der Hörverbesserung ankommt, zeige ich Ihnen nur diese Kurven. Zum Vergleich wurde stets die Luftleitungskurve mit und ohne Phonophor aufgenommen. Die Tatsache, daß die Zahnleitungskurve in den meisten Fällen besser ist als die Knochenleitungskurve vom Warzenfortsatz, hat wohl verschiedene Gründe, auf die ich heute nicht eingehen möchte, da die Versuche noch nicht abgeschlossen sind. Sicher spielt die Dicke der Haut, des Unterhautzellgewebes, die Pneumatisation des Warzenfortsatzes u. a. eine Rolle.

Von den untersuchten Fällen möchte ich nur einige herausgreifen, da das Bild immer dasselbe ist. Die Kurve wurde stets von dem besser hörenden Ohr genommen.

Fall 2. Doppelseitige Radikalhöhle. Laute Umgangssprache am Ohr verstanden. Rinne unendlich negativ für *c* und *C*. Schwabach ±. In diesem Falle ist die Besserung der Hörschwellenkurve für die Zahnleitung gegenüber der Phonophorkurve ganz besonders ausgesprochen. Im Phonophor wurde nur *A* und *O* gehört, im Knochentelephon *A*, *O*, *U* und *E*, was in der Verbesserung der Hörschwelle im Formantenbereich seine Erklärung findet.

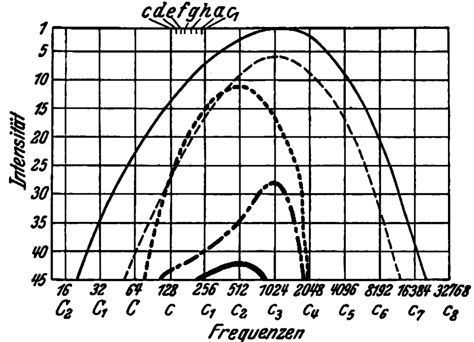


Abb. 4. Fall 2. Doppelseitige Radikalhöhle.

Fall 3. Chronischer Adhäsivprozeß. Die Sprache wird im Knochentelephon deutlicher gehört als im Phonophor. Hörprüfung: $v \frac{0}{\text{ad Concham}}$ $V \frac{0,5}{1}$. Rinne: unendlich negativ, Schwabach: ±. Obere Tongrenze: c^4, untere Tongrenze: $\frac{c^2}{c^1}$. Auffallend ist hier die geringe Verbesserung der Knochenleitung durch die Verstärkung, die ihre Erklärung findet in dem Umstand, daß die Knochenleitung sich schon unverstärkt der Norm nähert.

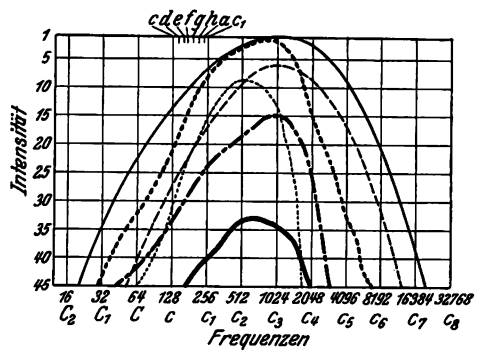


Abb. 5. Fall 3. Chronischer Adhäsivprozeß.

Fall 4. Otosklerose mit geringer Schädigung des Innenohres. Rinne: negativ bis *c*, *v* beiderseits am Ohr. Die Knochenleitungskurve ist wieder besser als die Phonophorkurve. Allerdings hätte der Patient von der Verwendung einer Hörprothese mit einem Mikrophon zur Erweiterung der oberen Tongrenze nicht viel, da nach Untersuchungen von *Ruf* alle Töne oberhalb a^4 von den gewöhnlichen Mikrophonen unterdrückt werden. Der Patient gab an, mit dem Knochentelephon deutlicher zu hören als mit dem Phonophor, bei diesem störten ihn hauptsächlich die Nebengeräusche, die im Knochentelephon besser unterdrückt werden.

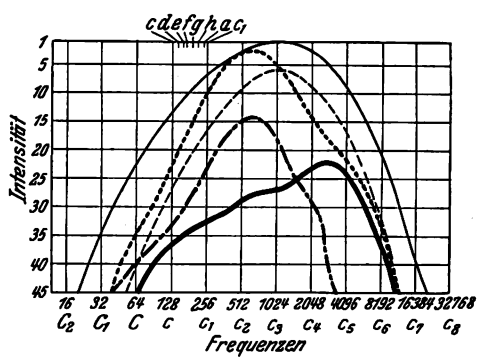


Abb. 6. Fall 4. Otosklerose.

Fall 5. Otosklerose. $v\frac{a \cdot c}{1\,m}$ $V\frac{1\,m}{2\,m}$. In der Kurve sieht man die geringe Besserung der Hörfähigkeit durch das Phonophor, die Hörschwellenkurve für die Knochenleitung ist wieder wesentlich besser, mit dem Verstärker wäre auch hier nicht viel zu erzielen. Sprache wird im Knochentelephon bei geringer Verstärkung besser gehört als bei stärkerer Intensität, jedenfalls aber deutlicher als im Phonophor.

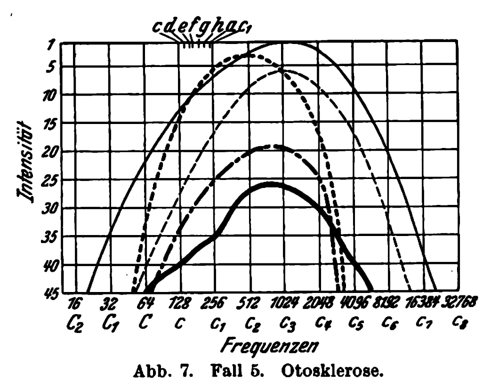


Abb. 7. Fall 5. Otosklerose.

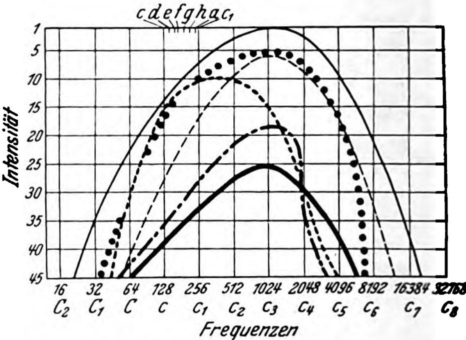


Abb. 8. Fall 6. Otosklerose.

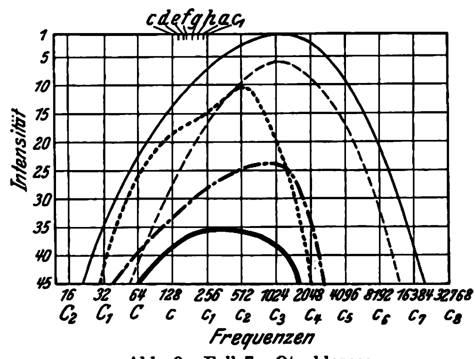


Abb. 9. Fall 7. Otosklerose.

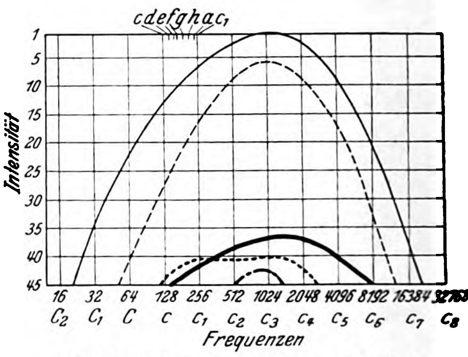


Abb. 10. Fall 8. Innenohrschwerhörigkeit.

Fall 6. Otosklerose. $v\frac{0}{0}$ $V\frac{0{,}30}{a\,C}$. Rinne unendlich negativ, Schwabach verkürzt. Die unverstärkte Zahnleitungskurve zeigt eine Besserung im Formantenbereich von *U* und *O*, nach Verstärkung auch im Bereich von *A*, *E* und *J*.

Fall 7. Vorgeschrittene Otosklerose. $v\frac{0}{0}$ $V\frac{0{,}2}{0}$. Rinne unendlich negativ. Schwabach verkürzt. Hier nur eine Besserung im Formantenbereich von *U* und *O*.

Fall 8. Innenohrschwerhörigkeit, die ich zum Vergleich zeige. $v\frac{0}{0}$ $V\frac{a \cdot c}{a \cdot c}$. Rinne: $\frac{+}{+}$, Schwabach: $\frac{\leq}{<}$. Die Knochenleitungskurve wesentlich kleiner als die Luftleitungskurve. Auch bei Verstärkung wird die Hörschwelle nicht besser als die für die Luftleitung.

Meine Herren, was ich Ihnen heute mitteilen konnte, sind nur Hinweise. Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: bei schweren Schallleitungshindernissen scheinen die Patienten durch das Knochentelephon deutlicher zu hören als durch das Phonophor. Dies liegt wohl einerseits an der Besserung der Hörschwelle im Formantenbereich, andererseits aber auch an der Verringerung der Nebengeräusche. Es scheint daher aussichtsreich bei Mittelohrschwerhörigkeit die Knochenleitung zur Hörverbesserung zu benützen. An den Hörkurven habe ich versucht, zu zeigen, daß die Hörschwelle durch das Knochentelephon gegenüber dem Phonophor gehoben wird. Betonen möchte ich aber, daß diese Darstellung nur bedingt richtig ist. Wir sind eigentlich nicht berechtigt, die Luftleitungs- mit der Knochenleitungskurve bei den noch völlig ungeklärten Intensitätsverhältnissen zu vergleichen.

Für den Lautsprecher ist die absolute Eichung, wie Sie in den Vorträgen von *Bühl* und *Ruf* hören werden, bereits gelungen. Wir hoffen bestimmt, daß sie auch für das Knochentelephon gelingen wird, dann werden die Kurven entsprechend zu berichtigen sein.

Zum Schluß ein Wort zur Frage, ob auf diesem Wege auch eine tragbare Hörprothese zu konstruieren ist. Das Knochentelephon könnte nach den Angaben des Technikers klein gestaltet werden. Es wäre wohl auch in der Tasche zu tragen. Die Übertragung auf die Zähne könnte vielleicht durch einen biegsamen Draht erfolgen, wie man ihn zur Auslösung der Momentverschlüsse bei Photoapparaten benützt. Von der Möglichkeit der Übertragung auf diesem Wege haben wir uns überzeugt. Der Röhrenverstärker mit Netzanschlußgerät ließe sich wohl in einer kleinen Handtasche oder Aktenmappe unterbringen. Der Schwerhörige braucht dann nur noch den Anschluß an eine Steckdose, um hören zu können. Ich hoffe zuversichtlich, daß die Konstruktion eines Hörgerätes für hochgradige Mittelohrschwerhörigkeit auf dem Wege, für den ich Ihnen heute die Richtlinien gezeigt habe, in Kürze gelingen wird.

---

16. **A. Bühl**-Freiburg i. Br.*: **Die absolute Eichung des Otoaudions.**

Das Otoaudion mit dem zugehörigen Lautsprecher ist eine elektrische Schallquelle, deren Tonhöhe und deren Lautstärke durch Drehkondensatoren und Widerstände beliebig eingestellt werden können. Für seine Verwendbarkeit in der Otologie müssen zwei Forderungen erfüllt sein:

1. die zeitliche Konstanz, d. h: stellt man an den Skalen eine bestimmte Tonhöhe und Lautstärke ein, so muß der erzeugte Ton auch jederzeit der gleiche nach Höhe und Stärke sein.

* Privatdozent für Physik an der Universität Freiburg i. Br.

2. es muß mindestens ein relativer Vergleich der Lautstärken bei verschiedenen Tonhöhen möglich sein, d. h. man muß wissen, ob zwei verschieden hohe Töne gleich laut sind oder in welchem Stärkeverhältnis sie zueinander stehen. Eine weitere Frage ist dann, in welchen Einheiten man die Lautstärken messen will, also die Frage nach einer absoluten Eichung der Lautstärke. Dies letztere ist unerläßlich, wenn Hörschwellenkurven verschiedener Kliniken miteinander verglichen werden sollen.

Auf eine Anregung von Herrn *C. Ruf* habe ich das Otoaudion der Freiburger Hals- Nasen-Ohrenklinik (Direktor Prof. Dr. *O. Kahler*) auf seine physikalischen Eigenschaften geprüft und eine Eichung der Lautstärken im absoluten Maß durchgeführt.

Prüfung des Gerätes.

Die Untersuchung der Schwingungsform mittels eines Oszillographen zeigte, daß bis zu C_2 herunter keine Abweichung von der Sinusform zu bemerken ist, also alle Töne genügend obertonfrei sind. Die Prüfung erstreckte sich bis in die zweigestrichene Oktave, für höhere Frequenzen reichte der verwendete Oszillograph nicht aus, doch soll die Prüfung noch bis zur oberen Hörgrenze durchgeführt werden, obwohl jenseits des Empfindlichkeitsmaximums Obertöne physiologisch kaum stören dürften.

Die Tonhöhe bleibt sehr gut konstant: d. h., das einmal geeichte Gerät gibt jederzeit die auf der Skala eingestellte Tonhöhe wieder. Äußere Einflüsse sind gering, für Hörprüfzwecke genügt also einmalige Eichung und gelegentliche Kontrolle einer Tonhöhe, etwa von a^1, mit der Stimmgabel. Man kann mittels eines besonderen Drehkondensators diese Abstimmung in wenigen Augenblicken durchführen und hat damit die ganze Tonhöhe auf richtige Werte abgestimmt.

Die physikalische Messung der Lautstärke ist umständlicher, so daß sie dem Otologen nicht zugemutet werden darf. Und doch ist die Konstanz der Lautstärke neben definierter Tonhöhe das Haupterfordernis für ein brauchbares Hörprüfgerät. Da das Otoaudion im allgemeinen in Verbindung mit einem Speziallautsprecher benützt wird, so müssen sich alle Prüfungen auf das Gesamtgerät (Otoaudion + Lautsprecher) beziehen. Insbesondere ist grundsätzlich festzustellen, daß nur unmittelbare akustische Messung, d. h. Messung der tatsächlich vom Lautsprecher erzeugten Schallintensität von Wert ist und zwar an derjenigen Stelle des Schallfeldes, wo sich bei der späteren Anwendung das Ohr des Patienten befindet. Lediglich eine Bestimmung der dem Lautsprecher zugeführten elektrischen Energie ist unbrauchbar, solange nichts über den akustischen Wirkungsgrad desselben, der obendrein stark von der Frequenz abhängen kann, bekannt ist.

Die Schallintensität wurde daher unmittelbar mit der *Rayleigh*schen Scheibe gemessen, die nicht nur physikalisch einwandfreie Werte lie-

fert, sondern auch eine absolute Bestimmung der Schallintensität in Erg/cm² Sek. oder Dyn/cm². gestattet. Ihrer allgemeinen Anwendung, insbesondere seitens des praktischen Otologen steht der Umstand im Wege, daß sie auf jeden Luftzug reagiert und zwar meist viel stärker als auf mittlere Lautstärken, so daß ein besonderer geeigneter Arbeitsraum notwendig ist.

Zunächst zeigte sich, daß das Gerät bei derselben Tonhöhe eine genügende Konstanz der Lautstärke hat.

Diese gute Konstanz der Lautstärke wäre jedoch hinfällig, wenn durch Reflexionen und Beugungen an den Zimmerwänden und Gegenständen, am Körper des Patienten und des Untersuchenden größere Störungen einträten. Diese Störungen (Verstärkung oder Vernichtung des Schalles an einer Stelle des Raumes durch Interferrenz) treten bekanntlich besonders stark auf, wenn die Wellenlänge des Schalles annähernd gleich wird den Abmessungen der möglichen Schallwege. Man nimmt z. B. bei c^4 deutliche Maxima und Minima der Lautstärke wahr, wenn man den Kopf ein wenig bewegt. Vermeiden lassen sich solche Interferrenzen nur, wenn der ganze Raum mit dicken weichen Polstern ausgekleidet ist, so daß keine Reflexion eintritt, und sich im Raum nichts als der Lautsprecher befindet.

Anders werden jedoch die Verhältnisse, wenn das Schallfeld nur in nächster Nähe vor dem Lautsprecher untersucht wird. Dann liefert der Otoaudionlautsprecher eine für otologische Zwecke praktisch ungefälschte Intensität. Die *Rayleigh*sche Scheibe zeigt keine Änderung der Schallstärke, wenn sie von der Frontebene des Lautsprechers aus axial verschoben wird. Erst von etwa 15 cm Abstand an sinkt die Intensität allmählich und zeigt bei hohen Tönen (c^4 oder c^5) in größerem Abstand auch Interferrenzen an. Die Konstanz in der Nähe beruht offenbar auf der Form der Membran, ihre einzelnen Punkte haben sehr verschiedenen Abstand vom Ohr, so daß alle Interferenzerscheinungen stark verwischt werden.

Das untersuchte Modell des Otoaudions besaß zur Lautstärkeregelung einen in 45 Stufen geteilten Tonwiderstand. Der Intensitätszuwachs von Stufe zu Stufe wurde bei den lauten Tönen direkt mittels der *Rayleigh*schen Scheibe untersucht, bei geringeren Lautstärken durch indirekte elektrische Messungen. Die Intensität steigt nach diesen Messungen von Stufe zu Stufe im Mittel um das 1,83fache an. Die Abweichungen betragen bei dem geprüften Gerät mitunter $\pm$ 20%, doch sind diese Abweichungen für otologische Zwecke als unbedeutend zu bezeichnen.

Absolute Eichung der Schallintensität.

Durch Verwendung eines besonderen Lautsprechers mit genügender Dämpfung in Verbindung mit einer automatischen Lautstärkeregelung

bei tiefen Tönen ist es neuerdings gelungen, die Amplituden der Eigenfrequenzen des Lautsprechers derartig zu vermindern, daß die Schwankungen der Schallstärke über den ganzen Tonbereich, abgesehen von einer punktiert gezeichneten Resonnanzstelle, innerhalb des Betrages von 5 Einheiten bleiben (Abb. 1). Da die Hörkurve sich über Intensitätsunterschiede von 1 bis zu einer Billion (1 : 10^{12}) Einheiten erstreckt, wird das Kurvenbild durch die relativ kleinen Intensitätsschwankungen um 5 Einheiten in seinem Gesamtverlauf nicht wesentlich gefälscht. Man kann also für otologische Zwecke mit einer mittleren Schallintensität (10 cm vor dem Lautsprecher) von 4 Erg pro cm^2 Sec. rechnen. Statt der Schallintensität in Erg/cm^2 sek. kann man auch die Schalldruckamplitude in Dyn/cm^2 als Maß der Lautstärke benutzen, 5 Erg/cm^2 sek. entsprehcen 18 Dyn/cm^2.

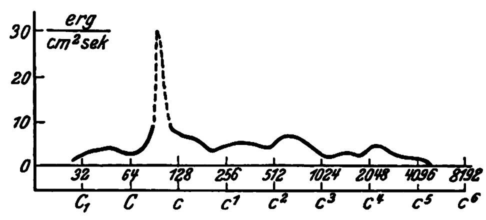


Abb. 1. Die Schallintensität schwankt innerhalb eines weiten Tonreiches nur zwischen 2 und 7 erg/cm² sek.

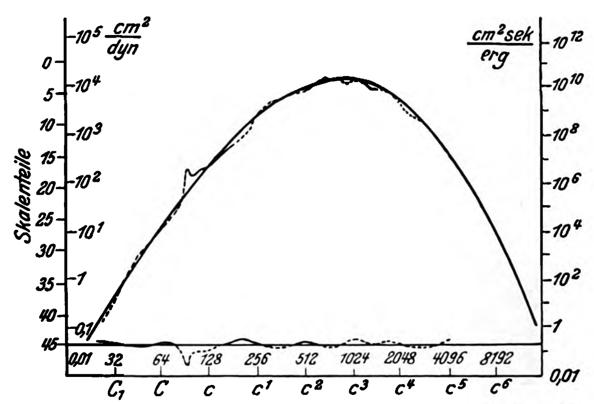


Abb. 2. Reziproke Schallintensität und Hörschwellenkurve im log. Maßstab.

Da der Tonwiderstand die Intensität pro Stufe um das 1,8fache schwächt, kann man jedem Skalenteil nun ebenfalls eine absolute Schallintensität, unabhängig von der Tonhöhe, zuordnen.

Zur Darstellung des Hörvermögens in Kurvenform.

Die Empfindlichkeit des Ohres mißt man in reziproken Werten der Schallintensität. Entsprechend dem Obengesagten wird man sich am besten ein Bild von der Frequenzabhängigkeit der Intensität machen können, wenn man sie im gleichen Maßstab aufzeichnet wie die Hör-

schwellenkurve. Man bildet also die reziproken Werte der in Abb. 1 angegebenen, maximal erzeugbaren Lautstärke und trägt ihre Logarithmen zur Basis 10 auf (Abb. 2). Zum Vergleich ist eine normale Hörschwellenkurve eingezeichnet.

Man sieht, daß die für die meisten otologischen Zwecke zur Verfügung stehende Lautstärke nur unerheblich vom Mittelwert 18 Dyn/cm², hier dargestellt durch den reziproken Wert 0,055 cm²/Dyn, abweicht Man kann das auch so ausdrücken, daß man sagt, die Unsicherheit, die durch die Frequenzabhängigkeit der Lautstärke in die Hörkurve hineingetragen wird, beträgt 3—4 Skalenteile des Tonwiderstandes. Da die physiologischen Schwankungen des Hörvermögens während der Aufnahme der Hörkurve in den meisten Fällen in derselben Größe, oft sogar höher, liegen, kann man also ohne Bedenken mit der mittleren Schallintensität 4 Erg pro cm² sek. 18 Dyn/cm² rechnen.

Für feinere, etwa physikalische Untersuchungen, kann man übrigens die Ergebnisse auf vollkommen frequenzunabhängige Tonreihe leicht umrechnen.

Nachdem die absolute Eichung durchgeführt und praktisch genügende Unabhängigkeit der Schallintensität von der Tonhöhe festgestellt ist, dürfte jetzt nur noch eine Art der graphischen Darstellung von Hörkurven in Frage kommen, nämlich nach gewöhnlichen Logarithmen (Log. zur Basis 10) der Empfindlichkeit, wie dies bereits von *Wien* geschah.

Da diese Voraussetzung nun beim Otoaudion erfüllt ist, dürfte eine allgemeine Einigung der Otologen auf diese Darstellungsweise der Hörschwellenkurven ratsam sein.

---

17. Herr **C. Ruf**-Freiburg: **Klinische Untersuchungen über die Festlegung von Hörempfindungsschwellen im absoluten und relativen Maß.**

Messung und damit exakte graphische Darstellung von Hörempfindungsschwellen[1] beruht auf zwei unerläßlichen Voraussetzungen. Es muß erstens das Meßgerät in seinen physikalischen Daten konstant sein, die Daten müssen meßbar sein. Zweitens soll sich die Darstellung unseren begründeten Anschauungen über die Empfindlichkeit des Hörorganes anpassen.

Benutzen wir ein Hörmeßgerät, dessen physikalische Daten zeitlich konstant sind, deren Intensität aber eine noch unbekannte Funktion der Tonhöhe ist, dann ist der Verlauf der Empfindungsschwellenkurve durch die Apparatur bedingt. Darauf haben *Kahler* und ich bereits früher hin-

[1] Vgl. *Kahler-Ruf*, Kongreßbericht in der Z. Hals- usw. Heilk. **1927**.



gewiesen. Es handelt sich dann um eine Empfindungsschwellenkurve, die physiologisch nicht begründet ist (Abb. 1).

Aus dem Vergleich solcher Kurven bei Normalen und Schwerhörigen läßt sich aber immerhin ein relatives Bild der Schwerhörigkeit gewinnen. Auf dieser Methode beruht die Darstellung der Empfindungschwellenkurven von *Bunch* mit dem *Pitch-Range*-Audiometer (Abb. 2).

Es wurde von uns schon früher darauf hingewiesen, daß unbedingt eine Messung der Tonintensitäten als reziproker Maßstab der Hörempfindlichkeit verlangt werden müßte.

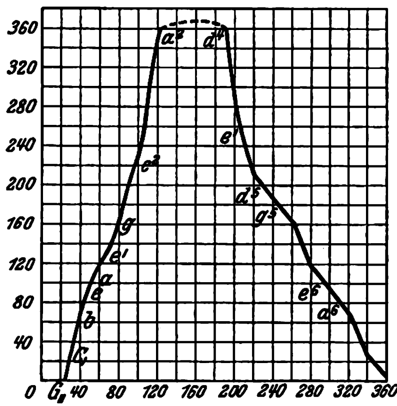


Abb. 1. Hörempfindungsschwellenkurve des Otoaudions bei nicht festgelegten Intensitäten.

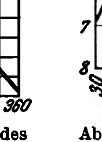


Abb. 2. Hörempfindungsschwellenkurve des Pitch-Range-Audiometers.

Wie aus dem Vortrag meines Mitarbeiters[1] hervorgeht, ist die Messung der Tonstärke im absoluten Maß mit gewissen Schwierigkeiten verbunden. Deshalb begnügten wir uns früher[2] mit einer vorläufigen Eichung, bei der die Tonstärke auf die elektrische Leistung bezogen wurde. Die elektrische Leistung als solche war durch Einschaltung eines geeichten Widerstandes meßbar in sog. *βl*-Werten veränderlich. Dementsprechend wurden diese Werte dann logarithmisch aufgetragen. Damit war eine bedingt richtige Messung erhalten und damit die Darstellung einer Empfindungsschwellenkurve möglich. Dies geht aus Abbildung 3 hervor.

Noch war aber keine Vergleichsmöglichkeit mit den Ergebnissen *Wiens* möglich. *Wien* war es, der als Erster, und das möchte ich besonders betonen, die logarithmische Empfindlichkeit, ausgedrückt durch die reziproken Werte der Tonstärke in Logarithmen zur Basis 10 angab. Um also auch unsere Messungen mit den Wienschen Ergebnissen vergleichen zu können, war es nötig, bei der graphischen Darstellung die rezi-

[1] des Privatdozenten für Physik, Dr. *Bühl*.

[2] Kongreßbericht in der Z. Hals- usw. Heilk. 1927.

proken Werte der Tonintensitäten in Logarithmen zur Basis 10, also in Zehnerpotenzen anzugeben.

Daß tatsächlich die Anlehnung an die Ergebnisse *Wiens* über die relative Empfindlichkeit des Ohres keine Widersprüche ergibt, geht aus dem Vergleiche der beiden Abbildungen ohne weiteres hervor (Abb. 4 u. 5).

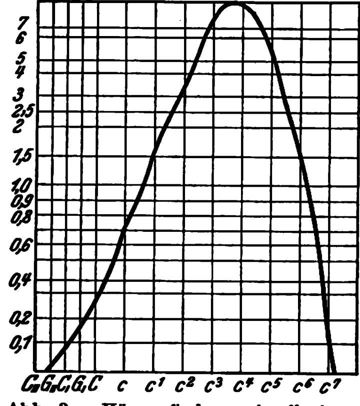


Abb. 3. Hörempfindungsschwellenkurve nach Festlegen der Tonintensitäten in sog. βl-Werten.

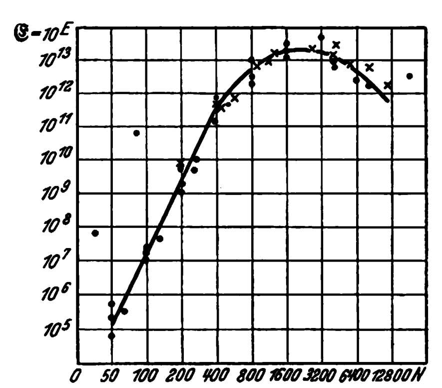


Abb. 4. Relative Hörempfindlichkeit nach *Wien*.

Der allgemeine Verlauf ist also in beiden Fällen der gleiche.

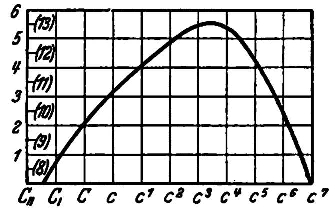


Abb. 5. Relative Hörempfindlichkeit des Otoaudions (βl-Werte in Logarithmen zur Basis 10 umgerechnet).

Um nicht jedesmal eine meßbare Schwächung mit einem besonderen Zusatzgerät vornehmen zu müssen, wurde von *Schwarz* der Intensitätsschalter im Otoaudion selbst so gebaut, daß die Abschwächung der elektrischen Energie jeweils einer fortlaufenden gleichmäßigen Division, bezogen auf die vorangegangene Energie, entspricht. Es handelt sich also ebenfalls um eine logarithmisch-verlaufende Abstufung der elektrischen Energie. (Bei dem diesjährigen Modell des Otoaudions etwa in 45 Intensitätsstufen.)

Die darauf beruhende graphische Darstellung habe ich nicht angewandt (was natürlich rechnerisch möglich ist), weil sie eine Abkehr von der Darstellungsweise *Wiens* (in sog. Zehnerlogarithmen) bedeutet.

Es ist selbstverständlich die Darstellungsart die richtigste und klarste, die auf sog. Zehnerlogarithmen beruht, weil unser ganzes Zahlensystem auf der Basis 10 aufgebaut ist.

Außer der relativen ist eine absolute Eichung für weitere Schlüsse unerläßlich.

Die absolute Messung der elektrischen Energie des Audiometers halten wir nicht für beweisend, weil wir die Stärke des Tones selbst und nicht die elektrische Kraft, die ihn erzeugt, absolut festgelegt haben wollen. Wie diese Frage gelöst wurde, haben Sie bereits aus dem Vortrage von *Bühl* gehört.

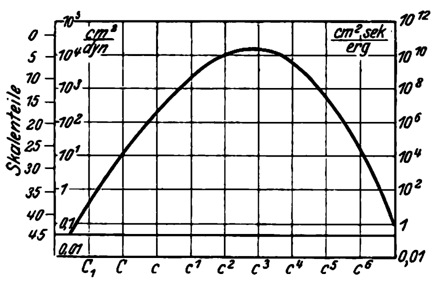


Abb. 6. Hörempfindungsschwelle des Otoaudions im absoluten Maß.

Damit ist in physiologischer und in physikalischer Hinsicht die Voraussetzung für unsere Arbeitsweise gegeben. Wie in der Kurvendarstellung von *Wegel* oder *Fletcher* beruht also unsere Darstellungsweise auf rein physikalischen Prinzipien. Als Maßstab der Empfindlichkeit müssen wir demnach die reziproken Werte der Tonintensität im absoluten Maß benützen, d. h. in $\frac{\text{cm}^2\ \text{Sek.}}{\text{erg}}$ (s. Abb. 6).

Wie ich schon früher darauf hingewiesen habe, stellt die Abszisse keine Begrenzung der Hörflächen nach unten dar. Das ergibt sich ohne weiteres

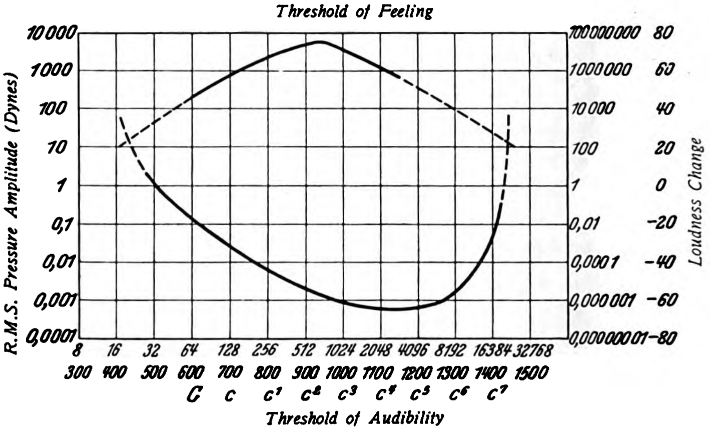


Abb. 7. Hörempfindungsfläche aus *Fletcher* Physical Measurements of audition.

aus der logarithmischen Funktion, bei der die Ordinatenteilung nach unten beliebig weit fortgesetzt werden könnte, wenn die Lautstärke des Gerätes ausreichte. Wo die umstrittene, sog. Fühlschwelle, die völlig unbewiesen mit dem Hörverlust identifiziert wird, liegt, ist bis jetzt unbekannt (Abb. 7).

Außerordentlich wichtig ist mir der Hinweis, daß die physikalische Untersuchung des Gerätes eine Bestätigung der bisherigen Darstellung der Hörempfindungsschwellen bedingt. Damit sind auch die daraus

gezogenen klinischen Schlußfolgerungen physiologisch und physikalisch begründet. Als Beispiel 2 Abbildungen, Hörempfindungsschwellenkurven einer Mittelohr- und einer Innenohrschwerhörigkeit (Abb. 8 u. 9).

Der Verlauf der Kurven gibt einen Hinweis in diagnostischer Richtung, und damit, wenn wir uns auf den Bezirk der Formanten beziehen, einen Maßstab in qualitativer Hinsicht.

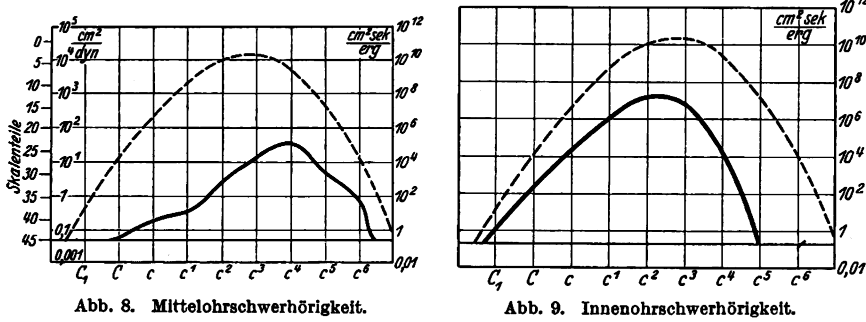


Abb. 8. Mittelohrschwerhörigkeit. Abb. 9. Innenohrschwerhörigkeit.

Abb. 8 u. 9. Hörempfindungsschwellen im absoluten Maß.

Auch die Gesamthörleistung (d. h. quantitativ) läßt sich aus der Hörkurve ableiten, wenn wir uns auf Normierungen festlegen. Das Sprachgehör des Gesunden verläuft quantitativ zwar überschwellig; aber jede Hörkurve eines Schwerhörigen greift in den Bereich des überschwelligen Hörens hinein.

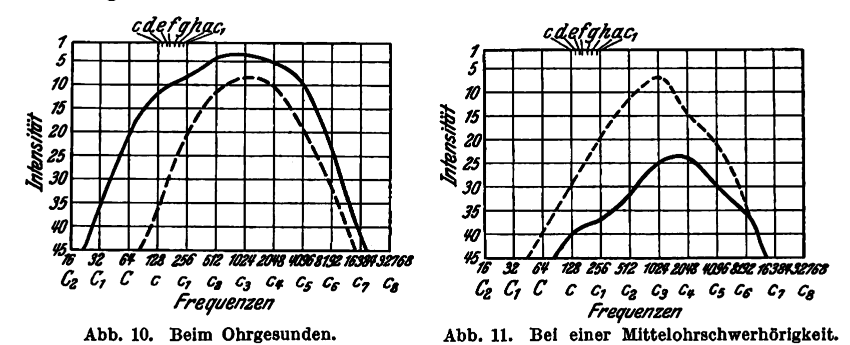


Abb. 10. Beim Ohrgesunden. Abb. 11. Bei einer Mittelohrschwerhörigkeit.

Abb. 10 u. 11. „Hörempfindungsschwellenkurven" in ——— Luft- und - - - Knochenleitung bezogen auf die elektrische Energie.

Schwierig bleibt die Darstellung der Empfindungsschwellenkurven bei Benützung der Knochenleitung. Es sind physikalische und physiologische Bedenken, die geäußert werden müssen.

Physikalisch liegen völlig ungeklärte Intensitätsverhältnisse vor. Es ist natürlich nicht angängig, die wenn auch exakt gemessenen elektrischen Leistungen des Otoaudions als Maßstab für die akustische

Leistung des Knochentelephons zu benützen. Wie die Empfindungsschwellenkurve bei Benützung der Knochenleitung verläuft, ist physiologisch noch nicht bekannt. Unsere Aufgabe muß dahin zielen, die akustische Leistung, die von dem Knochentelephon abgegeben wird, absolut zu messen. Und dann müssen wir immer noch die physiologischen Bedingungen der Schall-, Zu- und Fortleitung im Knochen kennen, bevor wir uns ein Bild vom Verlauf der Empfindungsschwellenkurve auf dem Wege der Knochenleitung machen können.

Auf keinen Fall ist es angängig, ohne sich bestimmter Einschränkungen bewußt zu sein, in einem Koordinatensystem Luft- und Knochenleitungskurven, ohne die Werte exakt gemessen zu haben, einzutragen. Es ist keineswegs statthaft, bei den völlig ungeklärten akustischen Intensitätsbeziehungen zwischen Luft- und Knochenleitung die entsprechenden Empfindungsschwellenkurven zueinander in Verbindung zu setzen.

Diese Einschränkung ist bewußt bei der Darstellung der Kurven von Prof. *Kahler* vorausgesetzt. Denn dort soll lediglich aus therapeutischen Gesichtspunkten heraus die Nutzbarmachung der Knochenleitung für Hörprothesen gezeigt werden.

---

18. Herr **Mülwert**-Darmstadt: **Zur Einwirkung sehr kurzer akustischer Wellen auf das innere Ohr.**

Da es vorläufig noch an physiologischen und medizinischen Untersuchungen über diese Frage fehlt, müssen sich auch hier die Angaben im wesentlichen auf physikalische Überlegungen beschränken.

Die in einer früheren Arbeit[1] für die mit der Frequenz zunehmende Absorption errechneten Werte zeigen, daß bei einer Übertragung der Wellen in Luft die Verluste noch etwa 3800 mal größer sind, als in Wasser. In Kohlensäure sind diese Verluste so groß, daß schon bei etwa 200000 Hertz die Schwingungen total verzehrt, d. h. in Wärme umgesetzt werden, während dies in Luft erst bei etwa 5 Millionen Hertz geschieht. Die Absorptionsverluste in Gasen sind hauptsächlich auf die innere Reibung der schwingenden Teilchen und in zweiter und dritter Linie auf die Wärmeleitung sowie auf einen dritten Faktor zurückzuführen, der in einer neueren amerikanischen Arbeit untersucht wird[2]).

Über die Fortleitung sehr kurzer akustischer Wellen in *festen Körpern* hat in neuerer Zeit besonders *Sokoloff*[3] Angaben gemacht. Da für bestimmte Materialien die Übertragung unter Umständen gut ist, ist es immerhin nicht ausgeschlossen, daß auch die Knochensubstanz noch für die extrem hohen Frequenzen schwingungsfähig ist; allerdings fehlen noch entsprechende Untersuchungen. Damit liegt die Frage der Übertragung dieser Wellen durch die sog. Knochenleitung leider vorläufig noch ganz im Dunkel.

In wie weit in diesem oder jenem Falle diese Wellen noch tatsächlich von dem empfindenden Organ, sei es durch Luftleitung oder durch Knochenleitung, perzipiert werden, ist wohl bisher ausschließlich durch die Ergebnisse der früher angegebenen Behandlung der Schwerhörigkeit[4], [5], [6] zu mutmaßen. Hierbei fällt es auf, daß besonders eine Ausdehnung der unteren Hörgrenze in vielen Fällen wegen ihrer Häufigkeit, ihrer Konstanz und ihrem Ausmaße hervorgehoben wird. Man kann daraus schließen, daß die Schwingungen wenigstens in dem Bereich der hier verwendeten Frequenzen von etwa 30000 bis 34000 Hertz, sofern sie durch die sog. Luftleitung übertragen werden, auch noch in der Lage sind, unbeschadet der physikalisch unvermeidbaren Absorptionsverluste, die langen Fasern am Helicotrema zu beeinflussen, d. h. also die Flüssigkeitssäule in der Schnecke — die einen erheblich größeren Reibungscoeffizienten als reines Wasser hat und damit größere Absorptionsverluste verursacht — in ihrer ganzen Länge zu durchlaufen. Bei der Art der Appikation der Wellen bei diesen Untersuchungen durch den Gehörgang ist die sog. Luftleitung immerhin wahrscheinlicher, als die sog. Knochenleitung.

Die Beobachtung der Ausdehnung der unteren Grenze kann also, besonders wegen ihrer Häufigkeit, anscheinend von Fall zu Fall einen Anhalt geben für die Endringtiefe der Wellen und damit für die schwierige Wahl der kürzesten Wellen, die in dem betreffenden Falle noch einen Erfolg versprechen. Wie jedoch bei gesundem Ohr die Eindringtiefe zu bestimmen ist, bleibt noch eine schwere Frage.

Für die durch den Gehörgang eindringenden Energiebeträge geben in einer früheren Arbeit[7] veröffentlichte Kurven einen Anhalt. (Vgl. hierzu Arch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 125, S. 273 Kurve 1.) Als Ordinaten sind die Schallenergien in Erg/qcm und sec. und als Abcissen die Schwingungszahlen der Wellen von 20000 bis 220000 Hertz eingetragen. Es wurde die durch Ohrtrichter der üblichen Abmessungen noch hindurchtretende Energie bei verschiedenen Trichterweiten gemessen. Die oberste Kurve entspricht einem freien Durchtritt der Schallwellen durch die große etwa 14 mm weite Öffnung der Fassung eines solchen Trichters. Man sieht, daß es eine günstigste Frequenz jeweils gibt, bei der die meiste Energie von dem betreffenden Trichter durchgelassen wird. Die Zahlenwerte für diese Optima entsprechen einem Werte von $\frac{R}{\lambda} = 4$ bis 7,7, wo λ die Länge der Schallwellen und R der Radius der Austrittsöffnung ist. Wegen der Amplituden der Wellen in Luft bei diesen Schallenergien in der Größenordnung von $0{,}5 \cdot 10^{-3}$ Erg/qcm u. sec. sei auf die Tabelle 3 in der früheren Arbeit[1] verwiesen. Das Trommelfell wird also im allgemeinen nur Schwingungen ausführen, deren Amplituden noch kleiner sind, als die Bewegungen der

schwingenden Luftteilchen. Zu den öfters geäußerten Befürchtungen einer möglichen Schädigung des Gehörs durch diese sehr kurzen akustischen Wellen ist folgendes zu bemerken: 1. wird mit zunehmender Frequenz der Energiebetrag, der noch letzten Endes im inneren Ohr schädigend wirken könnte, bei gleichbleibender applizierter Energie infolge der zunehmenden Absorption kleiner, abgesehen von einer allenfalls möglichen Verstärkung bestimmter Schwingungszahlen durch Resonanz der Basilarmembran[8]; 2. hat die Prüfung des Gehörs des Verfassers trotz seiner nunmehr vierjährigen Experimente mit Wellen des ganzen unhörbaren Bereiches eine Schädigung des allerdings von Anfang an normalen Gehörs bisher nicht ergeben.

Literatur.

[1] *Mülwert*, Arch. Ohr- usw. Heilk. **124**, 37—44 (1929). — [2] *Herzfeld, K. F.*, u. *F. O. Rice*, Dispersion and absorption of high frequency sound waves. Physical. Rev. **31**, 691—695 (1928). — [3] *Sokoloff*, Zur Frage der Fortpflanzung ultraakustischer Schwingungen in verschiedenen Körpern. Elektr. Nachr.-Techn. **6**, H. 11, 454ff (1929). — [4] *Mülwert* u. *Voss*, Referat gelegentlich der Reunion des Collegiums Oto-Rhino-Laryngologicum amicitiae sacrum in Zürich vom 7. bis 9. IX. 1927. Acta oto-laryng. [Stockh.) **12**, H. 1—2, 63—71. — [5] *Mülwert* u. *Voss*, Eine neue physikalische Behandlungsmethode chronischer Schwerhörigkeit und deren Ergebnisse. Arch. Ohr- usw. Heilk. **119**, H. 2. — [6] *Mülwert*, Referat gelegentlich des ersten Internationalen Kongresses der Oto-Rhino-Laryngologen in Kopenhagen (vom 30. VII. bis 1. VIII. 1928). Vgl. den Kongreßbericht S. 933ff. — [7] *Mülwert*, Eine neue Methode zur Erzeugung sehr kurzer akustischer Wellen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **125**, 266—275 (1930). — [8] *Kucharski, W.*, „Schwingungen von Membranen in einer pulsierenden Flüssigkeit." Ein Beitrag zur Resonanztheorie des Hörens. Physik. Z. **31**, Nr 6, 264—280, (1930).

---

19. Herr **W. Krainz**-Innsbruck: **Die Eigenfrequenz der Schalleitungskette und der Rinnesche Versuch.**

M.H.! Die Eigenfrequenz der Schalleitungskette liegt, nach den Untersuchungen von *O. Frank*, zwischen 1000 und 1300 Schwingungen in der Sekunde. In diesem Bereich liegt das Resonanzmaximum; erregende Schwingungen solcher Frequenz werden optimal, d. h. mit überhöhten Amplituden registriert. Für das normale Ohr ist das der Tonbereich von etwa h^2 (976) bis e^3 (1303).

Die Eigenschwingungszahl der Kette ist abhängig von ihrem Trägheitsmoment und ihrem Elastizitätskoeffizienten. Das Trägheitsmoment ist gegeben durch die Masse der Kette, der Elastizitätskoeffizient drückt sich in der Labilität ihrer Befestigung aus.

Bei Anspannung der Kette erhöht sich der Elastizitätskoeffizient, die Eigenfrequenz steigt an; das Resonanzmaximum der Kette rückt in einen höheren Tonbereich.

Bei Vermehrung der Masse der Kette vergrößert sich das Trägheitsmoment. Es sinkt daher, bei unverändertem Elastizitätskoeffizienten, die Eigenfrequenz der Kette herab; dadurch rückt das Resonanzmaximum in einen tieferen Tonbereich.

Erregende Schwingungen, die über der Eigenfrequenz der Kette liegen, werden zunächst mit verminderter Amplitude registriert; in weiterer Höhe werden erzwungene Schwingungen der Kette nicht mehr ausgelöst.

Der *Rinne*sche Versuch stellt das Verhältnis der Dauer der Luftleitung zur Dauer der Knochenleitung dar. Die Dauer der Luftleitung ist gegeben durch die Amplitudengröße, mit welcher der erregende Ton von der Kette registriert wird. Je näher dieser dem Resonanzmaximum der Kette liegt, desto länger wird er, gleiche Intensität vorausgesetzt, gehört. Die Dauer der Knochenleitung ist das Ergebnis aus dem Erfolg der Kompressionsschwingung des Labyrinthknochens und der Auswirkung der Amplituden- und Phasendifferenz zwischen Kettenschwingung und Labyrinthschwingung auf die Labyrinthwasserverschiebung.

Die Amplitude der Kompressionsschwingung der Pyramide und ihr Anteil am schließlichen Höreffekt wird, bei gleicher Intensität des erregenden Tones, für alle Töne annähernd gleich bleiben, da die Eigenfrequenz des Labyrinthknochens für alle hörbaren Töne gleich weit entfernt liegt.

Die Amplitude der Kettenschwingung ist, solange der erregende Ton unterhalb oder innerhalb des Resonanzmaximums der Kette liegt, größer als die Amplitude der Labyrinthschwingung. Ihre Größe ist bestimmt durch ihren Abstand vom Resonanzmaximum. Die Stapesplatte verdrängt mehr Labyrinthflüssigkeit als ein gleich großes Stück Labyrinthwand. Je näher der erregende Ton der Eigenfrequenz der Kette liegt, desto größer wird die Amplitude des Stapes. Die Amplitudendifferenz zwischen beiden würde an sich die Ausbiegung der Basalmembran und damit den Höreffekt vergrößern, wenn Labyrinth und Stapesplatte in gleicher Phase schwingen würde.

Hingegen bewirkt die labile Befestigung — der Elastizitätskoeffizient — der Kette, daß diese infolge ihres Trägheitsmomentes der erregenden Schwingung verzögert folgt.

Es entsteht eine Phasendifferenz zwischen der Schwingung des Labyrinths und der Schwingung der Kette, die während des ganzen Schwingungsablaufes unverändert beibehalten wird. Die Größe der Phasendifferenz hängt vom Trägheitsmoment der Kette ab. Beim normalen Ohr beträgt sie ungefähr $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ der Wellenlänge. Durch Phasendifferenz wird das Ausmaß der Verschiebung der Labyrinthwassersäule vermindert, dadurch an sich der Höhereffekt verkleinert. Je nach ihrer Größe können sich Amplitudendifferenzen und Phasendifferenzen in ihrer Wirkung gegenseitig überwiegen, aufheben oder summieren.



Vermehrung der Masse der Kette vergrößert ihr Trägheitsmoment: dadurch wird die Störung durch Phasendifferenz erheblicher. Anspannung der Kette erhöht den Elastizitätskoeffizienten; dadurch wird die Phasendifferenz geringer.

Das normale Ohr hört in Knochenleitung kürzer als in Luftleitung. Die Verkürzung der Knochenleitung beruht, neben der Dämpfung durch den Schädel, auf der Störung durch die Phasendifferenz.

Der *Rinne*sche Versuch ist für das normale Ohr positiv. Der Sekundenwert des positiven Ausfalles ändert sich mit der Tonhöhe der verwendeten Stimmgabel. Je näher dieselbe der Eigenfrequenz der Kette kommt, desto mehr positiv wird der *Rinne*sche Versuch. Der erhöhte Positivwert ist der Ausdruck der vermehrten Dauer der Luftleitung. Die Dauer der Luftleitung wird länger, je mehr sich der erregende Ton dem Resonanzmaximum der Kette nähert, da sich seine Amplitude vergrößert.

Überschreitet der erregende Ton die Eigenfrequenz der Schallleitungskette, so sinkt der Positivwert des *Rinne*schen Versuches sehr rasch herab und kann bei $g^3 = 1550$ Schwingungen/sek. den Wert ± 0 erreichen. Die genaue Feststellung der Zahlenwerte ist bei diesen hohen Gabeln schwierig, da das andere Ohr nicht mit Sicherheit von Mithören ausgeschlossen werden kann. Doch haben Kontrollversuche an einseitig Labyrinthektomierten ebenfalls ergeben, daß zwischen c^3 (1034) und g^3 (1550) das Absinken des Positivwertes des *Rinne*schen Versuches auf ± 0 erfolgt.

Dieses Absinken, die Angleichung der Dauer der Luftleitung an die der Knochenleitung erklärt sich daraus, daß die Kette bei Tönen, die über ihrer Eigenfrequenz liegen, nicht mehr mitgeht; der Ton gelangt sowohl am Knochen — wie am Luftwege direkt ins innere Ohr, wobei letzterem der Schallschatten des Promontoriums die Labyrinthwasserverschiebung ermöglicht (*O. Frank*).

Bei krankhaften Prozessen, welche die Beweglichkeit der Schallleitungskette herabsetzen, fällt der *Rinne*sche Versuch negativ aus, die Dauer der Knochenleitung überwiegt die Dauer der Luftleitung. Der Negativwert setzt sich aus einer relativen und einer absoluten Verlängerung der Knochenleitung zusammen. Die relative Verlängerung entsteht durch die Verkürzung der Dauer der Luftleitung; die schlecht bewegliche Kette kann Luftschallwellen nicht mehr in normalem Ausmaß registrieren; die Eigenfrequenz der Kette ist erhöht, der Abstand des erregenden Tones vom Resonanzmaximum vergrößert. Die absolute Verlängerung der Knochenleitung beruht auf Veränderungen der Phasen- und Amplitudenverhältnisse gegenüber der Norm. Bei Fixation der Kette erhöht sich der Elastizitätskoeffizient; die labile Beweglichkeit der Kette ist eingeschränkt. Das Trägheitsmoment kann sich

nicht mehr in Form einer Verzögerung im Folgen des Impulses auswirken. Die Phasendifferenz zwischen der Schwingung der Stapesplatte und des Labyrinths ist aufgehoben. Die Bedingung für verbesserte Labyrinthwasserverschiebung — erhöhte Inkongruenz der Elastizität beider Fenstermenbranen — ist gegeben, der Höreffekt durch Knochenleitung wird größer.

Infolge der Fixation der Kette kann auch die Stapesplatte nicht mehr in größerer Amplitude schwingen als die Labyrinthwand. Es kommt damit der variable Einfluß der Amplitudendifferenz auf die Wirkung der Phasenverschiebung zum Wegfall. Das Ausmaß der absoluten Verlängerung der Knochenleitung bleibt für alle Tonhöhen annähernd konstant. Versuche, die an Personen vorgenommen wurden, welche ihren Tensor tympani willkürlich kontrahieren und damit eine zeitweise Anspannung der Kette erzeugen können, ergeben, daß hierbei der *Rinne*sche Versuch für alle Stimmgabeln bis c^3 den gleichen Wert beibehält.

Das Verhältnis der Luftleitung zur Knochenleitung kann auch auf andere Weise verändert werden. Wenn die Masse der Kette vermehrt wird, der Elastizitätskoeffizient jedoch annähernd unverändert bleibt, sinkt die Eigenfrequenz der Kette herab, ihr Resonanzmaximum steht in einem tieferen Tonbereich. Die Registrierung des Wasserfüllungsversuches ergab, daß das Resonanzmaximum dabei bis in die Nähe des Kontra-A kommen kann. Vermehrung der Masse vergrößert gleichzeitig die Phasendifferenz. Das würde an sich die Knochenleitung verkürzen. Liegt der erregende Ton unter oder im neuen Resonanzmaximum der Kette, so wird die Kettenamplitude übermäßig groß. Das verlängert an sich die Dauer der Luftleitung; der *Rinne*sche Versuch fällt positiv aus, trotzdem die erhebliche Amplitudendifferenz zwischen Stapes und Labyrinth, wie das Wasserfüllungsexperiment ergibt, in ihrer Wirkung dem vermindernden Einfluß der Phasendifferenz überwiegt und an sich auch zu einer Verbesserung des Höreffektes durch Knochenleitung führt. Liegt die erregende Schwingung jedoch über der neuen Eigenfrequenz der Kette, so werden die Luftschallimpulse schlecht und verkleinert registriert, die Dauer der Luftleitung wird kürzer. Die Dauer der Knochenleitung wird zwar um jenes Ausmaß, das auf dem Anteil der übermäßigen Amplitudendifferenz entfällt, ebenfalls kürzer. Der auf die Kompressionsschwingung des Labyrinths entfallende Anteil am Höreffekt durch Knochenleitung bleibt aber konstant. Die Knochenleitung wird relativ länger als die Luftleitung. Der *Rinne*sche Versuch fällt negativ aus.

Die klinischen Versuche mit Wasserfüllung des Gehörganges ergaben im Verhalten der Knochenleitung eine Ähnlichkeit mit jenen akut entzündlichen, exsudativen Prozessen, bei denen die untere Tongrenze noch normal, die Dauer der Knochenleitung jedoch verlängert ist. Solcherart

erkrankte Gehörorgane zeigen manchmal für tiefe Gabeln positiven, für höhere Gabeln negativen Ausfall des *Rinne*schen Versuches. Bereits *Bezold* verwies auf die Notwendigkeit, den *Rinne*schen Versuch mit zwei verschieden hohen Stimmgabeln vorzunehmen und *Brühl* vertritt seit langem die Forderung, den *Rinne*schen Versuch mit mehreren Gabeln im Oktavenintervall zu prüfen.

Aus dem Dargelegten geht hervor, daß das Ergebnis des *Rinne*schen Versuches einen Hinweis auf die Lage der Eigenfrequenz der Schallleitungskette zu geben vermag. Es darf angenommen werden, daß negativer Ausfall des *Rinne*schen Versuches für einen begrenzten Tonbereich ein Hinaufrücken der Eigenfrequenz der Kette, negativer Wert in allen Tonhöhen eine Fixation der Kette beweist; weiters, daß positives Ergebnis des *Rinne*schen Versuches mit tiefen Gabeln, negatives Ergebnis mit höheren Gabeln auf eine Massenvermehrung der Kette bei erhaltener Beweglichkeit, damit auf ein Herabsinken der Eigenfrequenz hindeutet; in solchen Fällen liegt die neue Eigenfrequenz der Kette in jener Tonhöhe, in der der Umschlag vom positiven zum negativen Wert des *Rinne*schen Versuches eintritt.

Nach *M. Wien* liegt in der Nähe des Resonanzmaximums das Empfindlichkeitmaximum, nach *O. Frank* u. *Broemser* ist die Schwingungszahl des Ohres adaptiert an die Sprache.

Es liegt nahe anzunehmen, daß das Resonanzmaximum der Schallleitungskette wahrscheinlich der Strecke des wichtigsten Ton- und Sprachverständnisses entspricht. *Bezold* bezeichnete als wichtigsten Bereich für Verständnis der Sprache die Sext b^1—g^2; diese liegt mit 460—775 Schwingungen/sek. jedoch wesentlich unter dem von *Frank* gefundenen Resonanzmaximum.

---

20. Herr Frenzel-Köln: **Tonhöhenunterschiede zwischen Zinkenton und Stielton bei belasteten „obertonfreien“ Stimmgabeln, eine Fehlerquelle des Rinneschen Versuches.**

Der *Rinne*sche Versuch kann auf zweierlei Weise angestellt werden. Entweder bestimmt man mittels der Stoppuhr die Hördauerwerte für Luftleitung einerseits und Knochenleitung andererseits und vergleicht dann die erhaltenen Zahlenwerte, oder man prüft nur ganz allgemein, ob die Luftleitung oder die Knochenleitung überwiegt. Es genügt dann aber nicht, mit nur einer Gabel zu prüfen, sondern es müssen eine Anzahl von Gabeln verschiedener Tonhöhe nebeneinander verwendet werden. *Brühl*[1] und andere[2] fordern die Anwendung von mindestens 4 Gabeln, nämlich C, c, c^1 und c^2.

Im Hinblick auf die letztere Ausführungsart und im Hinblick darauf, daß die handelsüblichen Gabeln, wie sie z. B. im *Kümmel*schen und im *Brühl*schen Besteck enthalten sind, empfohlen werden, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine dieser Gabeln, nämlich die Gabel C 64 lenken. *Diese Gabel zeigt ein Verhalten, das geeignet ist, eine grobe Fehlerquelle des Rinne*schen *Versuches darzustellen.*

Läßt man die Gabel in üblicher Weise durch Luftleitung abklingen, so hört man den sauberen Grundton von 64 Doppelschwingungen. Läßt man sie dagegen in Knochenleitung abklingen, so hört man so gut wie ausschließlich den ersten harmonischen Oberton, also klein c von 128 Doppelschwingungen. Mit anderen Worten wenn man mit dieser Gabel den *Rinne*schen Versuch anstellt, dann prüft man Luft- und Knochenleitung mit *zwei verschieden hohen Tönen*, die um eine Oktave differieren!

Von praktischer Bedeutung ist diese Tatsache vor allem in jenen Fällen von nervöser Schwerhörigkeit, in denen wir eine Schädigung des Gehörs im unteren Tonbereich finden. Wenn in solchen Fällen die Hörfähigkeit für den Ton C stark herabgesetzt, für den Ton c aber noch leidlich vorhanden ist, dann kann erklärlicherweise der *Rinne*sche Versuch mit C 64 negativ erscheinen, weil die stark verkürzte Luftleitung des C 64 mit der noch guten Knochenleitungsdauer des c_{128} verglichen wird. Einen solchen doppelseitig scheinbar negativen Rinne sah ich bei einem Fall mit beiderseitiger luetischer Neuritis des Hörnerven, der im übrigen den Funktionsbefund einer rein nervösen Schwerhörigkeit bot, und ich möchte glauben, daß ähnliche Befunde in der Literatur auf die gleiche Fehlerquelle zurückzuführen sind.

Das geschilderte Verhalten der Gabel C konnte ich nun nicht nur bei den beiden in der Kölner Klinik vorhandenen Exemplaren, sondern auch bei der gleichartigen Gabel der Göttinger Klinik sowie bei 4 weiteren fabrikneuen Gabeln, die mir die Fa. Pfau zur Prüfung freundlichst überließ, *ausnahmslos* feststellen. Obwohl ich mir bewußt bin, daß Erfahrungen, wenn man sie auch mit mehreren Stimmgabeln gleicher Form und gleichen Materials gemacht hat, nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen, weil jede Stimmgabel ein Individium für sich ist, so möchte ich bei der ungewöhnlichen Deutlichkeit der beschriebenen Erscheinung doch annehmen, daß es sich um eine weit verbreitete Eigenschaft des handelsüblichen Modells handelt.

Die belastete Gabel C 64 in ihrer handelsüblichen Form darf meines Erachtens deshalb zum Rinneschen Versuch nicht benutzt werden. Zum mindesten muß vorher jedes Exemplar hinsichtlich seiner Tonhöhe in Knochenleitung geprüft werden.

Gestatten sie mir ganz kurz auf die Ursache der verschiedenen Tonhöhe der Gabel in Luft- und Knochenleitung einzugehen.



Die Tatsache, daß Stimmgabeln keine *physikalisch* obertonfreie Schallquellen sind, ist bekannt. Durch sorgfältige Auswahl des Materials, zweckmäßige Dimensionierung, und vor allem durch *Belastung der Zinken* mit Gewichten sind jedoch Stimmgabeln herstellbar, die *physiologisch* obertonfrei sind und deswegen haben wir uns wohl daran gewöhnt, belastete Stimmgabeln schlechthin als obertonfrei anzusehen und in der Otiatrie zu benutzen. Das hat auch durchaus Giltigkeit für die Zinkentöne, aber nicht für die Stieltöne! Von den Stielschwingungen ist seit *Lord Raleigh*[3] und *Edelmann*[4] bekannt, daß der erste harmonische Oberton unter gewissen Bedingungen gesetzmäßig und bei völliger Symmetrie sowie bei idealer Materialausgeglichenheit ausschließlich auftritt. Daran hindert auch die Belastung nicht, sofern nicht die Lagerung des Massenschwerpunktes der Gewichte berücksichtigt wird. *Edelmann* (l c.) konnte zeigen, daß das zwangsläufige Schwingen des Stieles in der doppelten Frequenz eine Folge der Trägheit der Zinkenmasse darstellt und daß sich diese Rückwirkung der Zinkenschwingung auf den Stiel vermeiden läßt, wenn man die Schwerpunkte der Zinkengewichte seitlich verlagert, so wie dies in der *Bezold Edelmann*schen Tonreihe durchgeführt ist. Hinsichtlich des Stieltones d. h. also für den *Rinne*schen Versuch können darum belastete Stimmgabeln nicht ohne weiteres als physiologisch obertonfreie Prüfmittel angesehen werden!

Es liegt nahe, die Tonhöhendifferenz bei der C=Gabel in Luft- und Knochenleitung auf diese bekannte Besonderheit der Stielschwingung zurückzuführen.

In der Tat läßt sich auch subjektiv leicht feststellen, daß der Oberton in der Stielschwingung enthalten ist, wenn man den Stiel am Ende abhorcht. Aber auch objektiv lassen sich die Schwingungen der Gabel — was bei solchen Modellen früher auf technische Schwierigkeiten stieß— heutigentages leicht registrieren, und zwar mit Hilfe der moderenen akustischen Registriermethoden. Für otologische Zwecke scheint mir diese Methode einen ganz besonderen Wert zu haben. Denn während die früheren Beobachtungs- und Registriermethoden der Stimmgabelschwingungen den mechanischen Vorgang an der Gabel selbst, und zwar an der freischwingenden, meist über einem Gummischlauch hängenden Gabel untersuchten, kann man jetzt den *Schall*, und zwar unter Bedingungen registrieren, wie sie in der ohrenärztlichen Praxis gebräuchlich sind, nämlich beim Halten der Gabel an ihrem Stiele.

Ich zeige Ihnen hier zwei Kurven, die mit dem *Siemens*schen Oszillographen aufgenommen wurden. Als Aufnahmemikrophon diente ein *Riegger*sches Kondensatormikrophon. Gemeinsam mit Herrn *Baß* (Göttingen), dem ich für sein Entgegenkommen zu großem Dank verpflichtet bin, konnten die Kurven in der von *Baß*[5] für seine Lungen- und Herzschallregistrierungen verwendeten Apparatur aufgenommen

werden, die eine Verzerrungsfreiheit für die Frequenzen zwischen 50 und 10000 Hertz hat. Das starke Hervortreten des ersten Obertones in der Stielschwingung bei praktischer Obertonfreiheit der Zinkenschwingung geht aus den Kurven ohne weiteres hervor (Abb. 1 u. 2).

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen. Man sieht in der Kurve, daß auch der Grundton mit erheblicher Amplitude in der Stielschwingung vorhanden ist. Wenn man den Stimmgabelstiel vor dem Ohre abhorcht, kann man ebenfalls neben dem Oberton den Grundton deutlich hören. Und schließlich, wenn man die C-Gabel mit ihrem Stiele zur Prüfung der Knochenleitung nur ganz *lose* auf die Kopfschwarte aufsetzt, kommt ebenfalls der Grundton deutlich, zuweilen ausschließlich zu Gehör, während er sofort dem ersten harmonischen Oberton Platz macht, wenn man den Stimmgabelstiel *fest* auf den Schädel setzt, wenn man also Schallquelle und Schädel fest koppelt.

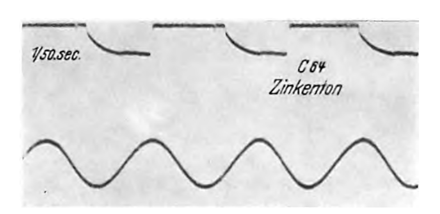


Abb. 1. Zinkenschwingungsschall C_{64}.

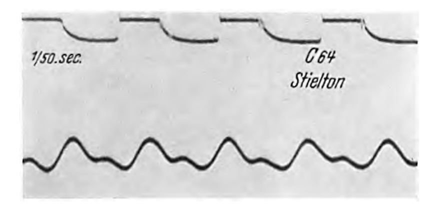


Abb. 2. Stielschwingungsschall C_{64}.

Man kann ähnliches auch feststellen, wenn man z. B. eine Tischplatte als Verstärker benutzt und den Stimmgabelstiel durch eine aufgelegte Filzplatte mit der Tischplatte koppelt. Bei fester Koppelung hört man den Oberton, bei loser Koppelung aber daneben oder überwiegend den Grundton, wenn man die Tischplatte mit angelegtem Ohr abhorcht.

Es scheint demnach, daß die beschriebene Erscheinung des Abklingens der C-Gabel im ersten harmonischen Oberton bei Knochenleitung nicht nur auf die Schwingungsvorgänge des Stimmgabelstieles zu beziehen ist, sondern daß die Schädelmasse hier eine Rolle spielt, und daß diese Rückwirkung abhängig ist von dem Grade der Koppelung.

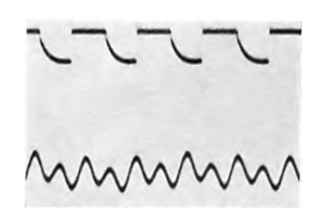


Abb. 3. Stielschwingungsschall C_{64} mit Papierpelotte am Stielende, senkrecht zur Stielrichtung.

Eine Erklärung für dieses Verhalten fände man in der Annahme, daß der Grundton in der Stielschwingung nicht durch longitudinale sondern durch transversale Schwingungen zustande kommt. Nach den Untersuchungen *Edelmanns* (l. c.) ist bei vollkommener Symmetrie der Gabel und idealer Materialausgeglichenheit der erste harmonische Oberton als einziger Schwingungsvorgang am Stimmgabelstiele zu erwarten. Da nun aber bei den handelsüblichen Gabeln diese Vor-

bedingungen kaum zutreffen dürften, da andererseits das Auftreten von Transversalschwingungen am Stimmgabelstiel häufig ist, so liegt die angedeutete Annahme nahe. Für sie spricht auch die Kurve der Abb. 2, aus der eine Phasendifferenz zwischen Grund- und Oberton hervorgeht. Schließlich spricht auch die Tatsache dafür, daß durch eine etwa 4 qcm große dünne Kartonpelotte, die senk-

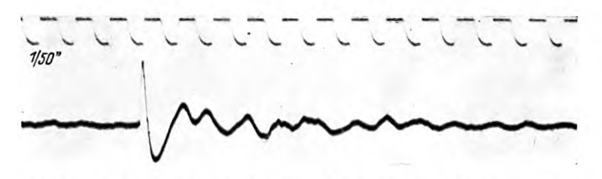


Abb. 4. Schädel 20 cm vor Mikrophon. Zweite Versuchsperson stößt in der Stirngegend mit dem anderen zusammen. Erste große Hauptschwingung bei 100 H.

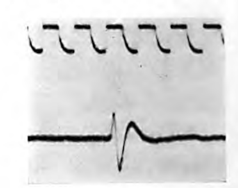


Abb. 5. Schädel mit Stirngegend 20 cm vor der Mikrophonöffnung. Schlag mit schwerem Vollgummihammer 110 H.

recht zur Stielachse auf das Stielende aufgeklebt wurde, der erste Oberton unverhältnismäßig verstärkt wird. Es liegt auf der Hand, daß eine solche Papierpelotte, deren Eigenfrequenz nicht störend ins Gewicht fallen dürfte, eine Strahlerwirkung hauptsächlich für die Longitudinalschwingungen ergibt (Abb. 3). Es käme dann also bei loser Koppelung der transversale Grundton zur Auswirkung, während er durch die feste Koppelung zugunsten des Obertones gedämpft wird.



Abb. 6a.

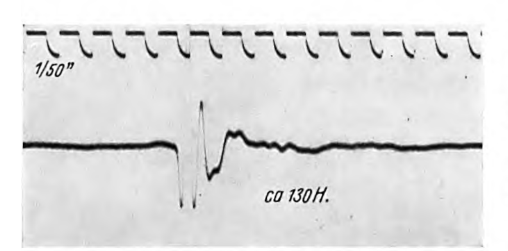


Abb. 6b. Gleicher Versuch wie 6a, nur Mikrophon auf dem Scheitelbein.

Im Zusammenhang mit den beschriebenen Erscheinungen taucht die Frage nach der Eigenfrequenz des Schädels auf, die von Einfluß auf den Ausfall der Knochenleitungstöne sein kann. Herr *Bass* hatte auf meine Veranlassung hin die Freundlichkeit, den Schall zu registrieren, der unter verschiedenen Versuchsbedingungen durch Momentanerregung des Schädels entsteht. Das Ergebnis zeigen die Abb. 4—6. Die Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß der Schädel eine Eigenfrequenz in der Gegend von 100—130 Hertz besitzt.

Es ist also auch damit zu rechnen, daß für die Frequenz von 128 Hertz eine echte Resonanz des Schädels vorliegt.

Ich möchte jedoch diese Deutungen vorerst mit Vorbehalt hier erwähnen. Die Verhältnisse liegen sehr kompliziert, und es sind noch weitere Registrierungen unter den verschiedensten Versuchsbedingungen

(z. B. Registrierung der Schädelschwingungen während der Knochenleitung) sowie genaue Analysen und Intensitätsberechnungen der Kurven nötig, um klar zu sehen. Ich erwähne unsere bisherigen Registrierungen nur deshalb, weil der hier beschrittene Weg der Schallregistrierung mir u. a. wertvoll erscheint zur Klärung des noch strittigen Knochenleitungsproblems.

Hinsichtlich meines engeren Themas möchte ich zusammenfassend sagen:

Die handelsübliche belastete Gabel C_{64}, wie sie im *Kümmel*schen und *Brühl*schen Stimmgabelbesteck enthalten ist, darf zum *Rinne*schen Versuch nicht benutzt werden, weil sie in Knochenleitung in einem anderen Tone abklingt als in Luftleitung. Dies Verhalten ist im wesentlichen auf Schwingungseigenschaften der Gabel, z. T. aber auf Einwirkungen der Schädelmasse auf den Schwingungsvorgang zurückzuführen.

Literatur.

[1] *Brühl*, Ohrenheilkunde. Lehmanns Handatlanten. München 1923, 129. — [2] *Sonntag-Wolff*, Funktionsprüfung des Ohres. Berlin: Verlag Karger 1920. — [3] *Lord Raleigh*, zit. bei *Kalähne*, Handbuch der Physik von Geiger und Scheel **8**, 210 (1927). Berlin: Julius Springer. — [4] *Edelmann*, Akustik für Ohrenärzte. Berlin: Karger 1911. — [5] *Bass*, Über objektive Aufzeichnung von Schallbildern usw. 39. Dtsch. Kongr. inn. Med. **1927**. München: J. F. Bergmann.

Aussprache zu den Vorträgen 7—20.

Herr **Langenbeck.** Die Arbeiten von *Hirsch* über das Hören im Störlärm schneiden ein praktisch ungemein wichtiges Thema an. Es freut mich, feststellen zu können, daß *Hirsch* meine Ergebnisse, über die ich seinerzeit auf dem Düsseldorfer Kongreß (1928) vortrug, in allen wesentlichen Punkten hat bestätigen können. Wir müssen versuchen dahin zu kommen, daß wir auf Grund von Hörprüfungen im ruhigen Raum auch eine Voraussage über die Hörfähigkeit des Patienten im lärmvollen Milieu machen können. Auf dieses Ziel arbeiten wir augenblicklich hin. Berücksichtigung sowohl der Art des Hördefektes wie des Lärmcharakters, insbesondere seine Tonlagen, sind für diese Fragestellung von Wichtigkeit.

Im Anschluß an die Vorträge von *Meyer* und *Bühl* möchte ich hervorheben, daß durch diese neuen Bestimmungen der normalen Hörschwelle die Streitfrage nach der Richtigkeit der Wienschen oder amerikanischen Hörschwellenbestimmungen erfreulicherweise zum größten Teil gegenstandslos geworden ist. Eine Lücke besteht noch insofern, als wir ein Interesse daran haben zu wissen, wodurch diese großen Unterschiede zwischen den Wienschen Bestimmungen einerseits und den amerikanischen Bestimmungen andererseits veranlaßt wurden. Ich bin in einer vor etwa $^1/_2$ Jahr abgeschlossenen Arbeit, die demnächst in Pflügers Archiv erscheint, diesen Fragen nachgegangen, über deren Resultate ich hier kurz berichten möchte.

Sicher sind die erwähnten Differenzen zum Teil durch Fehler in der Messung der psychischen Lautstärke entstanden. So berücksichtigte *M. Wien* nicht die unvermeidlichen raumakustischen Störungen auch scheinen seine Intensitäts-

bestimmungen, wegen der primitiven Hilfsmittel, mit denen man damals arbeiten mußte, besonders bei den höheren Tieren nicht ganz zuverlässig zu sein.

Ein Teil der Differenz erklärt sich aber aus der prinzipiell anderen Versuchsanordnung. Die Amerikaner bestimmten nicht die Lautstärke im freien Schallfeld, sondern errechneten die Druckschwankung, die der zur Messung benutzte Kopfhörer im Gehörgang erzeugt. Um diese Druckschwankungen berechnen zu können, haben die Amerikaner zu Annahmen gegriffen, die physiologisch nicht zutreffen, wie man experimentell zeigen kann. So weicht vor allem das Trommelfell jeder Druckbeanspruchung sehr leicht aus, und mithin ist der Gehörgang durchaus nicht mit einer starren Kapsel zu vergleichen, wie die Amerikaner tun. Schwellenbestimmungen im Schallfeld ist also aus physiologischen Gründen der Vorzug zu geben vor Messungen mit Kopfhörer. Auch die unvermeidliche Betätigung der Kopfknochenleitung durch das mitschwingende Gehäuse der Kopfhörer spricht hier mit.

Herr **A. Rejtö**. Mit großer Freude habe ich Herrn *Herzogs* Vortrag gehört, denn der Inhalt schien mir wohl bekannt. Wenn wir uns die Mühe nehmen, die Verhandlungen dieser Gesellschaft vom Jahre 1914, und zwar S. 268—277 durchzulesen, so finden wir dort unter dem Titel: „Beiträge zur Physiologie der Knochenleitung“ sehr ähnliche Ideen. Damals habe ich, wie ich glaube zum erstenmal die alte Auffassung der Kopfknochenleitung als nicht plausibel erklärt und mit Hilfe des von mir angegebenen Elfenbeinrohres experimentell bewiesen, daß bei der Knochenleitung „die Vibrationen der Fenstermembranen durch die Wellenbewegung der Flüssigkeit entstehen“. (S. 275.) Es entstehen also durch die Knochenleitung ebenso Wellenbewegungen in der Labyrinthflüssigkeit, wie solche auch bei der Luftleitung zustande kommen. Ich habe auch schon damals darauf hingewiesen, daß während der Luftleitung diese Wellenbewegungen nur in einer Richtung verlaufen, dagegen bei der Knochenleitung diese Wellenbewegungen in 2 Richtungen ablaufen können.

Es freut mich feststellen zu können, daß meine diesbezügliche Annahme durch Herrn *Herzog* in seinem Vortrag neuerlich nunmehr bestätigt wird, und daß er in der Lage war, meine einfache Versuchsanordnung durch ein modernes physikalisches Instrumentarium zu ergänzen.

Ich möchte aber doch Gelegenheit nehmen festzustellen, daß von mir diese Theorie vor 17 Jahren sowohl in den Verhandlungen dieser Gesellschaft als auch an mehreren Orten in der ungarischen, deutschen und englischen Literatur publiziert wurde.

Über die praktischen Folgerungen dieser Theorie sind in der Literatur mehrere Publikationen erschienen, worüber aber näher zu sprechen wegen Zeitmangel ich hier Abstand nehme.

Herr **Sell** (Gast). Referat fehlt.

Herr **F. G. Katz**-Berlin. Es haben sich Meinungsverschiedenheiten über die zweckmäßigste Art der graphischen Darstellung von Hörschwellenkurven ergeben. Dabei ist erstens die Frage aufgetaucht, ob man die Schwellenwerte in absolutem oder relativem, d. h. also auf die Normalschwelle bezüglichem Schallmaß darstellen soll. Der Physiker und in vielen Fällen auch der Physiologe wird die absoluten Werte vorziehen. Diese sind aber für den Kliniker durchaus nichtssagende Zahlen. Der Kliniker will in erster Linie die Beziehungen einer ermittelten Kurve zur normalen Schwellenkurve kennen und kann diese aus unserer Darstellung in relativen Maßen ohne weiteres zahlenmäßig ablesen. Der Einwand, daß die „normale“ Schwelle unter verschiedenen Bedingungen, z. B. in verschiedenen Altersstufen differente Werte besitzt, ist nicht stichhaltig, weil die unserer Normallinie zugrunde



liegenden Werte als Mittelwerte gefunden sind und ein für allemal im absoluten Schallmaß festliegen. So wird also z. B. die „normale" Schwelle in höherem Alter durch eine Kurve dargestellt, die gegen unsere Standardlinie in bestimmter Weise verschoben ist. Vergleiche mit den Ergebnissen anderer Kliniken sind ohne weiteres möglich, wenn man aus unseren Eichkurven abliest, welche absoluten Schallwerte wir unserer Normallinie zugrunde gelegt haben. Unsere Normallinie liegt genau so fest wie die normale Hörschwellenkurve, die *Ruf* in jede seiner Darstellungen einzeichnen muß, damit sie überhaupt etwas für den Kliniker besagen. Der Unterschied ist hauptsächlich der, daß diese Normalkurve aus Zweckmäßigkeitsgründen in unserer Darstellung zu einer Geraden gestreckt wird. Daß wir dabei die Möglichkeit aufgeben, unmittelbar aus der Kurve die absoluten Werte abzulesen, fällt für den Kliniker nicht ins Gewicht. Man kann übrigens in unser Schema auch jede beliebige Formantenstrecke eintragen, sobald man ihre absoluten Werte kennt. Es genügt hierzu eine ganz einfache Umrechnung. Die gewählte Darstellungsweise entspricht auch durchaus dem allgemeinen Brauche zur Charakterisierung pathologischer Zustände, die wir stets als Abweichung vom Normalen kennzeichnen und messen.

Die zweite Frage, ob man als Ordinatenmaßstab Briggsche oder natürliche Logarithmen wählen soll, ist als reine Apparaturangelegenheit zu behandeln. Wenn man beabsichtigt, ein Hörschärfemeßgerät zusammenzustellen, sei es zu Messungen mit Einzeltönen, Sprache oder anderen Schallen, so muß man eine Abschwächungsvorrichtung besitzen, die in exakten Stufen arbeitet. Die Technik stellt uns solche Geräte nur nach *Neper* geeicht, also in natürlichen Logarithmen gestuft, zur Verfügung. Bestehen wir auf einem Meßinstrument, das dekadisch arbeitet, so muß es eigens berechnet und angefertigt werden. Das kostet Zeit und Geld und ist daher unzweckmäßig. Man kann überdies am Rande des Neper-Schemas auch die dekadische Skala anbringen und dann nach Belieben beide Maße ablesen. Daß den Ohrenärzten die Briggschen Logarithmen geläufiger wären, ist wohl durch den Hinweis widerlegt, daß sicherlich sowohl die Briggschen als auch die natürlichen Logarithmen dem Ohrenarzt äußerst unsympathisch sind.

Herr **Erwin Meyer**-Berlin. Zur Frage der Darstellung der Hörschwellenkurven wird auf folgendes hingewiesen:

Wählt man die absoluten, physikalischen Angaben, so ist es zweckmäßig, nicht die Energie, sondern die Druckamplitude in dyn/cm² als Ordinate aufzutragen, was neuerdings ausschließlich in der technischen Akustik getan wird. Außerdem bereitet es maßtechnisch große Schwierigkeiten, die Energie festzustellen; die Rayleighsche Scheibe beispielsweise mißt *nicht* die Energie, sondern die Geschwindigkeitsamplitude.

Wählt man die relative Darstellung, die Angabe des Hörverlustes, so empfiehlt sich eine logarithmische Angabe in „Neper", in natürlichen Logarithmen, um in Übereinstimmung mit dem *allgemeinen* technischen Gebrauch der Fernmeldetechnik, der Elektroakustik oder Bauakustik usw. zu bleiben.

Da das zur Zeit bestehende Durcheinander in den Angaben ähnliche Verwirrungen anrichten kann, wie es bereits auf anderen akustischen Gebieten geschehen ist, wird vorgeschlagen, diese Angelegenheit einem Ausschuß zur Bearbeitung zu überweisen.

Herr **Frey**. Angesichts der schönen Vorträge, die uns so viel Neues aus dem Gebiete der theoretischen und praktischen Akustik brachten, kann wohl die Hoffnung entstehen, und Hinweise darauf waren ja auch in manchen Vorträgen enthalten, daß die Hörprothesen auf diesem Weg eine Verbesserung erfahren könnten. Das wäre natürlich sehr zu begrüßen, und vor allem von uns Praktikern. Aber

ich möchte nicht unterlassen, die Stellen, die sich mit diesen Problemen praktisch befassen, darauf aufmerksam zu machen, daß die Hauptmängel unserer Hörapparate nicht in der Richtung der *ungenauen Abbildung* des vom Apparat aufgenommenen Schalles liegen, sondern in der mangelnden Aufnahmefähigkeit der Apparate. Wenn ich mich etwas scherzhaft ausdrücken darf, möchte ich sagen, daß unsere Hörapparate noch schwerhöriger sind als unsere Patienten, d. h. daß sie nur auf kurze Distanzen ansprechen, auf weitere aber versagen. Es wäre also die Verbesserung der Empfindlichkeit des Receivers vor allem auszubauen, und dann erst können die Verbesserungen des Transmitters sich ganz auswirken. Was unsere Patienten brauchen, ist ein Apparat, der auf mindestens 3—6 m näher ansprechbar ist und dabei mobil und transportabel ist.

Die Hörprüfungsapparate, die auf dem elektro-akustischem Prinzip aufgebaut sind, werden sich vor allem dann einbürgern können, wenn uns die Industrie gleichmäßig, serienweise erzeugte Apparate zu einem vernünftigen Preise zur Verfügung stellt, so daß alle gleichmäßig arbeiten können. Dabei wäre sicher die Form, die den Lautsprecher benutzt, vorzuziehen; denn die Benutzung der Kopfhörer oder gar Ohroliven hat sowohl den Fehler der Einbeziehung der Knochenleitung, als auch den, daß das Anlegen dieser Apparate selbst wieder ein Schallleitungshindernis schafft, das nicht zu vernachlässigen ist.

Herr **Grahe.** Zum Vortrag des Herrn *Hirsch*, die verschiedene Beeinflussung des Gehörs durch Geräusche betreffend, möchte ich darauf hinweisen, daß die Beeinflussung abhängt von dem Verhältnis der Tonhöhe der Sprache und des Geräusches. Das haben einige Versuche mit dem Barkhausenschen Geräuschmesser gezeigt; bei diesem wird die Stärke eines Geräusches dadurch gemessen, daß ein gleichmäßiger Ton erzeugt wird, der meßbar abgeschwächt werden kann und bei Zuführung dieses Tones durch einen Kopfhörer und Hören des Geräusches mit dem anderen Ohre der Ton so eingestellt wird, daß er gerade nicht mehr gehört wird.

Wendet man statt des Geräusches einfache Töne an, dann tritt Abschwächung des Prüftones nur ein, wenn beide Töne übereinstimmen. Wendet man einen anderen Ton an, dann wird der Prüfton gesondert gehört, und zwar deutlicher. Dieses beruht einerseits auf psychischer Ursache, andererseits wohl auf Verstärkung durch Schwebungen; denn die Verstärkung des Prüftones ist nicht gleichmäßig, sondern rhythmisch; allerdings konnte ich bei grober Versuchsanordnung bei Prüfung verschiedener Töne keine deutlichen Differenzen der rhythmischen Verstärkung feststellen.

Herr **Kerekes.** Zum Vortrag Herrn *Herzogs* erlaube ich mir zu bemerken, daß dieselben Ergebnisse schon vor Jahren mit einem ähnlichen aber viel einfacheren Instrumentarium durch *Rejtö* erreicht und publiziert wurden. *Rejtö* hat sogar auf Grund seiner Schlußfolgerungen eine neue physiologisch-akustische Deutung der Hörprüfungsresultate ausgebaut und ist zu einer funktionellen Einteilung gelangt, welche schon bei anderen Forschern in der Literatur gebraucht ist.

Herr **Frenzel.** Es ist begrüßenswert, daß in den Vorträgen mehrfach das Bedürfnis zur objektiven Kontrolle des *Schalles*, den die elektrischen Hörgeräte hervorbringen, betont worden ist. Wie notwendig eine solche Kontrolle ist, zeigen Ihnen die Kurven, die von dem kürzlich aufgestellten Otoaudion in Göttingen, für dessen Überlassung ich Herrn Prof. *Wagener* zu Dank verpflichtet bin, gewonnen wurden. Die Kurven wurden gemeinsam mit Herrn *Bass* in seiner bereits erwähnten Apparatur aufgenommen. Wenn auch aus der physikalischen Unreinheit der mittleren Frequenzen bei den Intensitäten 45 und 43 der O.A.-Skala nicht



unbedingt eine physiologische Unreinheit vor allem bei den wichtigen geringeren Intensitäten gefolgert werden kann, so zeigen die Kurven doch, wie nötig die akustische Kontrollregistrierung *jedes* Exemplares ist, denn da die Verunreinigung offensichtlich in der Übertragungsapparatur von elektrischer Schwingung in Schall liegt, muß jedes Exemplar als ein Individuum für sich behandelt werden.

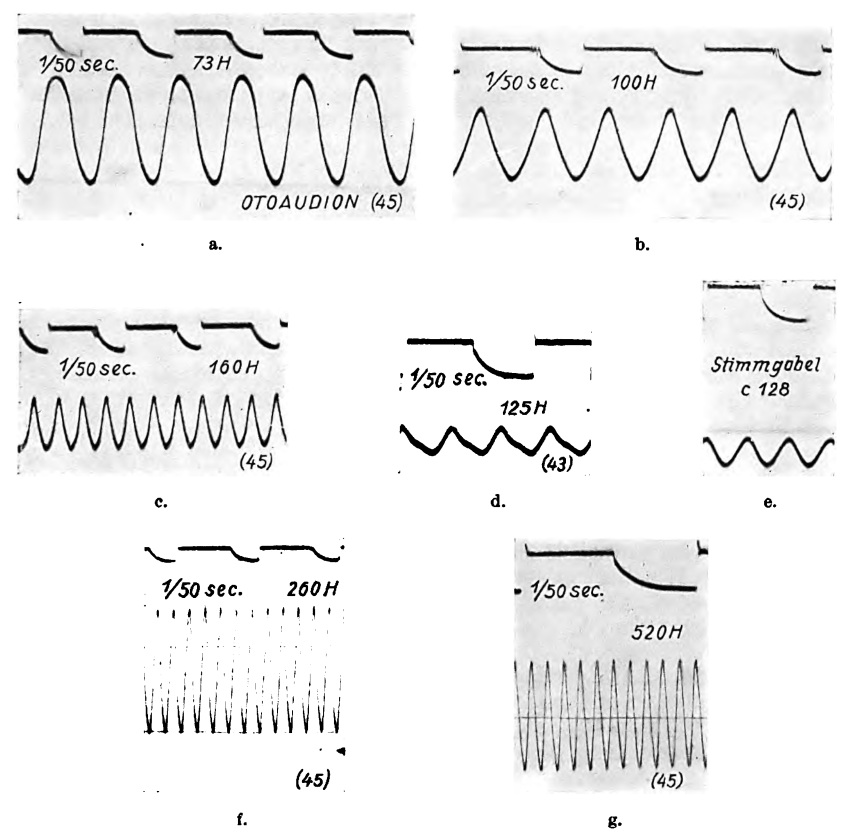


Abb. 1 a—g, a—d, f—g.: Schall des Otoaudions, aufgenommen mittels Kondensatormikrophons im Siemens-Oszillographen. (Apparatur von Dr. Baß, Med. Univ. Klinik Göttingen). Alle Kurven bei gleichem Verstärkergrad gewonnen. Abstand zwischen Mikrophonmembran und Lautsprechermitte = 22 cm. Die Zahlen in Klammern geben die Skaleneinstellung der Intensität im Otoaudion an. — e: Vergleichskurve des Schalles einer handelsüblichen, belasteten Stimmgabel c 128 (Zinkenton).

Hinsichtlich des Knochenleitungsproblemes eine kurze Bemerkung. Wir sprechen immer von Knochenleitung schlechthin, ohne Rücksicht auf die erregenden Frequenzen zu nehmen. Die Frage der Frequenz bzw. der zugehörigen Wellenlänge muß aber von entscheidender Bedeutung sein. Bei tiefen Tönen mit Wellenlängen von mehreren Metern ist der Kopf klein im Verhältnis zur Wellenlänge; er muß also als Ganzes pendelnd schwingen, ebenso wie eine andere Masse von der Größe des Kopfes, an dem Stimmgabelstiel befestigt gedacht, als Ganzes schwingt. Diese Tatsache hat schon *Bezold* betont und z. T. auf ihr die Lehre von der

kraniotympanalen Leitung aufgebaut, die bisher unwiderlegt ist. Nur muß man sich nicht vorstellen, daß Schallwellen vom Schädel auf die Trommelfelle „überkriechen,“ sondern nach den ganzen Dimensionen muß es eben zu einem Trägheitspendeln der Füllung des einseitig belasteten (Kette), ein kommunizierendes Röhrchen darstellenden perilymphatischen Raumes kommen.

Bei mittleren Frequenzen müssen wir mit Resonanz und stehenden Deformationsschwingungen rechnen. Bei hohen Frequenzen (Monochord) mit Wellenlängen von wenigen Zentimetern dürfte dann echte „Knochenleitung“, vielleicht mit Resonanzen einzelner Teile in Frage kommen. Meines Erachtens benötigt die Knochenleitungsforschung zunächst die akustische Analyse des Schädels. Die „Knochenleitung“ muß für verschiedene Frequenzen gesondert betrachtet werden.

Herr **Herzog**-Münster i. W. Die Arbeit von Herrn *Rejtö* ist mir sehr wohl bekannt und ich komme seinem ausdrücklichen Wunsche, mich hierzu zu äußern, gerne nach. *Rejtö* hat auf der Kieler Tagung 1914 Anschauungen über die Knochenleitung geäußert, welche sich mit dem von mir Vorgetragenen im großen und ganzen decken. Seine Auffassung gründet *Rejtö* in der Hauptsache auf Modellversuche. Dieses Modell ist aber meines Erachtens durchaus ungeeignet; die Versuche beweisen keineswegs das, was bewiesen werden soll. Seine Schlußfolgerungen entbehren deshalb einer experimentellen Stütze und bleiben mehr oder minder theoretischer Natur. Ein Eingehen auf *Rejtös* Anschauungen hätte also notwendigerweise auch eine Kritik seiner Versuchsanordnung erfordert; dies ist bei der Kürze der Vortragszeit nicht möglich.

Herr **Dunkel** (Gast). Zum Vortrag Herrn *Kerekes*. Die Abhängigkeit des Gehörorgans vom erhöhten Hirndruck ist nicht allein eine funktionelle, sondern hat auch eine anatomische Grundlage, wie ich aus meinen Experimenten (Folia Neuropathologica Estoniana 8, Dorpat 1929) folgern kann. Es kommt nach akuten hohen Hirndrucksteigerungen zur Stauung, und nach chronischen Hirndrucksteigerungen zu Degenerationen an Nervenfasern, Ganglienzellen und Sinusepithelien im inneren Ohr.

Herr **Brühl**. Der Fehler der C_{64}-Gabel ist mir bekannt und wird durch lockeres Stimmgabelaufsetzen auf den Warzenfortsatz vermeidbar. Die reihenweise Untersuchung mit C_{64}, C_{128}, c^1_{256}, c^2_{512} schützt vor Täuschungen und sichert die Richtigkeit der Untersuchung.

Herr **Schwarz** (Gast). Herrn *Frenzel* möchte ich erwidern, daß die Tonunreinheit bei 125 Hertz mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine elektrische Resonanzlage in der Wicklung des Lautsprechers zurückzuführen ist. Die Daten liegen in diesen Größenanordnungen. Eine Resonanzlage im Hochfrequenzteile des Otoaudions dürfte nicht in Frage kommen.

Herrn *Frey* möchte ich erwidern, daß für die Erhaltung der Formanten die Güte des Mikrophons eine besondere Rolle spielt. Wir haben aber im Sell-Reisz-Mikrophon einen Apparat, der eine einwandfreie Sprachwiedergabe ermöglicht. Allerdings ist es sehr teuer.

Was nun die Preisfrage des Otoaudions anbelangt, so stößt die Herstellung eines kleineren Gerätes auf Schwierigkeiten. Es läßt sich die Konstanz des Apparates auf einfache Weise nicht mehr erhalten weil nämlich hierzu eine bestimmte Mindestwellenlänge des Hochfrequenzteiles notwendig ist. Bei kürzeren Wellenlängen müßte man zu komplizierten und stromverbrauchenden Apparaten greifen, die das Gerät um soviel verteuern würden, als es auf der anderen Seite billiger würde.



Herr **v. Eicken.** Den Hauptgewinn der neuen Instrumente erblicke ich darin, daß wir mit ihnen ein objektives Hörmaß gewinnen, mit dem wir jederzeit die Hörfähigkeit unserer Patienten prüfen können. Unsere therapeutischen Versuche der Hörverbesserung geraten damit unter eine heilsame Kontrolle gegen oft recht weitgehenden Optimismus, der sich immer wieder hier und da bemerkbar macht. Für den Schwerhörigen nutzlose Kurven dürften damit endgültig ausgeschaltet werden.

Ob das Otoaudion oder der Überlagerungssummer sich als zweckmäßiger erweisen wird, bleibt abzuwarten. Die Art der Registrierung der Prüfungsergebnisse sollte möglichst einheitlich geschehen, damit die Resultate ohne weiteres vergleichbar sind. Man wird zu diesem Ende eine Kommission einsetzen müssen, in der nicht nur Ohrenärzte sondern auch Physiker vertreten sind.

Herr **Wanner.** Zu den Ausführungen des Herrn *Frenzel* möchte ich bemerken, daß meiner Meinung nach die Benutzung von *belasteten* Stimmgabeln zum *Rinne*schen Versuch ein Unding ist, namentlich der tiefen Gabeln, da hierbei bereits eine so starke longitudinale Schwingung des Stieles eintritt, daß das Gefühl mit in Betracht kommt. Ich kann Ihnen am besten die *unbelastete* a′-Gabel zum *Rinne*schen Versuche empfehlen, womit Sie in wenigen Minuten zuverlässig die Differentialdiagnose zwischen Mittelohr- und Innenohrerkrankung stellen können.

Herr **Kahler**-Freiburg (Schlußwort). Ich freue mich, zu hören, daß das Otoaudion als Hörschärfemeßgerät jetzt doch die Beachtung findet, die es verdient. Während es vor 3 Jahren in Wien noch abgelehnt wurde, sind jetzt auch die Gegner dieses Gerätes dazu gekommen, Apparate, die auf demselben Prinzip beruhen, zu bauen. Sehr begrüßen würde ich es, wenn eine Einigung betreffs der Darstellung der Kurve zustande käme, denn für den nicht mit der Materie Vertrauten ist es außerordentlich schwer, die Arbeiten zu lesen, wenn stets wieder eine andere Kurvendarstellung gewählt wird. Ich möchte daher den Antrag *v. Eickens*, eine Kommission zu wählen, die eine Einigung in der Kurvendarstellung zustande zu bringen versucht, warm unterstützen. Die von *Sell* gegen das Knochentelephon erhobenen Einwände habe ich schon selbst in meinem Vortrag erwähnt, erst nach der Eichung des Knochentelephons können die Luft- und Knochenleitungskurven verglichen werden. Die Tatsache der Hörverbesserung durch das Knochentelephon ist aber nicht abzuleugnen.

Herr **Bühl** (Schlußwort). Zur Frage der Darstellungsart der Hörschwellenkurven möchte ich noch auf einen Gesichtspunkt hinweisen, der heute noch nicht zur Sprache gekommen ist. Wenn man das normale Hörvermögen durch eine Gerade darstellt, wie die Herren *Meyer* und *Katz* es vorschlagen, und die pathologischen Abweichungen davon als Differenzen gegen die Gerade aufträgt, so stellt man sich in einen bewußten Gegensatz zu dem alten Ziel der gesamten Physiologie und ebenso der messenden pathologischen Physiologie, alle physiologischen Größen mit physikalischen Einheiten zu vergleichen. Man mißt das Körpergewicht der Menschen nicht in Prozenten des „Normalgewichtes,“ sondern in Kilogramm. Man gibt bei der Gesichtsfeldmessung des Auges die Winkelgrade an, nicht Verhältniszahlen zum normalen Gesichtsfeld. Ebenso müssen wir bei der Hörprüfung die Schallstärke angeben, die noch gehört wird, nicht Verhältniszahlen zum normalen Hören.

Hinzu kommt weiterhin, daß die Meyer-Katzsche Darstellung stets von einer bestimmten „Normalschwellenkurve“ ausgehen muß, die sich ja bekanntlich mit dem Alter verändert. Es ist dann nur durch umständliche Rechnungen möglich, den pathologischen Befund im Alter von 10 Jahren mit dem Befunde bei 40 Jahren bei der gleichen Versuchsperson zu vergleichen.

Zur Wahl des Darstellungsmaßstabes (natürlicher Logarithmen [Neper-Einheiten] oder Zehnerlogarithmen), für den Herr *Meyer* im Anschluß an den Gebrauch der Fernmeldetechnik die Neper-Einheiten vorschlägt, möchte ich doch betonen, daß die Otologie nichts mit der Fernmeldetechnik zu tun hat. Der Techniker macht Schwächungsmessungen, d. h. er will wissen, welcher Bruchteil der elektrischen Energie am Ende der Leitung ankommt. Da sind selbstverständlich Neper-Einheiten das gegebene. Der Otologe will jedoch wissen, welche Schallstärke noch gehört wird. Das hat mit Schwächungsmessungen nichts zu tun. Vielmehr kann man heute die Prüfgeräte (z. B. Otoaudion) absolut eichen, so daß an der Skala des Gerätes direkt die Schallstärke in absolutem Maß abgelesen werden kann.

Herr **Ruf** (Schlußwort). Das wesentliche, was ich zu sagen habe, ist bereits durch das Schlußwort des Herrn *Bühl* erledigt. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß der Hinweis des Herrn *Katz* hinfällig ist. Die Einschränkung des Hörvermögens ist sogar mit größerer Deutlichkeit aus meiner graphischen Darstellung herauszulesen. Da die Eintragung auf einem Koordinatensystem im absoluten Maß erfolgt, ist der Wert auch rechnerisch ohne weiteres zu erfassen.

Das wesentliche ist die Tatsache, daß die physikalischen Voraussetzungen völlig geklärt sind. In Wien hatten wir die βl-Werte (Neper-Werte) angewandt. Später, auch durch Einwände angeregt, wurde die Darstellung physiologisch, entsprechend den Ergebnissen Wiens, wie oben ausgeführt, auf physikalischen Grundlagen aufgebaut. Diese Darstellung paßt sich viel mehr den otologischen Erfordernissen an, wie gerade aus den Worten *Bühls* hervorgeht. Es ist deshalb nicht einzusehen, weshalb wir gerade wieder zu unserer alten Methode der βl-(Neper)-Werte zurückkehren sollen.

Herrn *Frenzel* möchte ich erwidern, daß wir ebenfalls oszillographisch nach Obertönen gesucht haben. Dabei waren bei unserem Apparat keine Abweichungen von der Sinusform zu finden, was zwar noch nicht völlige Obertonfreiheit beweist, doch für otologische Zwecke, wie ich schon früher erwähnt habe, ausreicht. Zweifellos liegen Differenzen in der Apparatur vor, die durch die Fabrikation bedingt sein könnten. Ich beziehe mich aber bei meinen Untersuchungen lediglich auf die Apparatur, deren physikalische Eigenschaften von Dr. *Bühl* im physikalischen Institut der Universität Freiburg festgelegt wurde. Es wäre Sache der Otoaudion-Kraft, wenn sie auf eine exakte physikalische Messung Wert legen würde.

Herr **Krainz** (Schlußwort). Zu den Bemerkungen von Herrn *Bühl* darf ich sagen, daß der Umschlag von positivem in negatives Ergebnis des Rinneschen Versuches bei jenen, allerdings selten vorkommenden Erkrankungen vorkommt, in denen, bei erhaltener Beweglichkeit, die Masse der Schalleitungskette vermehrt ist und die neue Eigenfrequenz der Kette soweit herunterrückt, daß ihr Resonanzmaximum unter die Schwingungszahl der höheren, zur Prüfung verwendeten, Stimmgabel sinkt; solche Töne werden von der Kette schlecht registriert, durch Knochenleitung noch gut gehört. Das Ergebnis des Rinneschen Versuches bei solchen Fällen steht in Parallele zum Ausfall des Rinneschen Versuches beim normalen Ohr, wo bei Tönen über 1200/sec-Schwingung ebenfalls der Positivwert rasch absinkt. Nur bleibt hierbei die Luftleitung relativ länger, da diese Töne dank des Schallschattens des Promontoriums direkt vom inneren Ohr perzipiert werden können; bei Tönen unter 1200/sec-Schwingungen hingegen ist diese Art der Perzeption nicht oder nur in geringem Ausmaß gegeben.

Herr **Frenzel** (Schlußwort). Der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen waren Befunde, in denen bei offenbar reinen Erkrankungen des nervösen Anteiles und entsprechendem Hörbefund mit konzentrischer Einengung des Hörbereiches

ein *doppelseitiger* negativer Rinne mit C. vorhanden war. Ich verweise auch auf den im Manuskript erwähnten Fall. Da mir ein solcher Befund — doppelseitig negativer Rinne bei nervöser Schwerhörigkeit — unmöglich erschien, habe ich die C-Gabel im Selbstversuch probiert. Mir erscheint die Beachtung der beschriebenen Fehlerquelle wichtig, weil man des öfteren liest, daß der Rinne bei nervöser Schwerhörigkeit *wechselnd* sein kann. Um den Begriff des negativen Rinne nicht zu verschleiern, darf man aber nicht schematisch Luft- und Knochenleitungsdauer in Vergleich setzen, sondern man muß das Herüberhören berücksichtigen. Und nur in dem Falle, daß bei einseitig viel besserem Hörvermögen die vom besseren Ohre hinübergehörte Knochenleitungsdauer verglichen wird mit der kürzeren Luftleitungsdauer des schlechteren Ohres, kann bei rein nervösen Hörstörungen ein *einseitiger scheinbar* negativer Rinne entstehen. Ein doppelseitig negativer Rinne für tiefe Töne zeigt immer eine gleichzeitige Schalleitungsstörung an, oder er beruht auf einem Fehler. Auf eine solche Fehlerquelle bei der gebräuchlichen C-Gabel und damit auf eine strengere Beurteilung des Rinneschen Versuches hinzuweisen, war meine Absicht. Wenn Herr *Bühl* sagt, daß man die C-Gabel lose aufsetzen muß, so ist das eine Anweisung, die den Forderungen auch nur mäßiger Exaktheit nicht genügt. Ich kann zwar bei mir selbst die Gabel so aufsetzen, daß der Grundton auch am Stiele hörbar wird — ich bin im Manuskript auf diesen Punkt näher eingegangen — aber es dürfte schwer fallen, beim Patienten den jeweils richtigen Druck zu finden. Um saubere Knochenleitungsergebnisse zu bekommen ist es vielmehr nötig, anschwellend und abschwellend bei jedesmaligem Aufsetzen des Stieles auf den Schädel verschiedene Grade des Druckes bis zum Maximum zu durchlaufen. Im übrigen, wenn Herr *Bühl* meint, daß er auf den negativen Ausfall des Rinne mit C keinen wesentlichen Wert lege, falls der Rinne mit c schon positiv ist, so kann man die Prüfung mit C ja auch ebensogut aufgeben. Einen Zweck hätte der Rinne mit C ja doch nur in solchen Fällen, in denen er negativ wäre, wenn der Rinne mit c noch positiv ist! Wäre er in solchem Falle einwandfrei, dann könnte man eben eine Schalleitungsstörung annehmen. Da aber Herr *Bühl* soeben sagte, daß er keinen besonderen Wert auf den negativen Rinne für C legt, wenn er für c schon positiv ist, so sind Herr *Bühl* und ich uns ja im Grunde einig. Er findet aus klinischer Erfahrung heraus den Rinne mit C wertlos, und ich bin auf Grund meiner Beobachtungen an der Gabel selbst der gleichen Meinung.

Herrn *Wanner* kann ich entgegnen, daß ich selbst den Rinneschen Versuch stets mit nur einer Gabel (c_{128}, belastet) unter Bestimmung der Luftleitungsdauer und Knochenleitungsdauer mittels Stoppuhr anstelle. Das genügt vollständig. Die Beeinträchtigung durch Stöße kommt bei dieser Gabel nicht in Betracht — übrigens wohl auch kaum bei der handelsüblichen C-Gabel um die es sich hier handelt. Wenn man aber mit nur einer Gabel prüft, dann muß man zahlenmäßig auswerten und dazu sind unbelastete Gabeln nur dann brauchbar, wenn eine sorgfältige Unterdrückung der bei solchen Gabeln üblichen Obertöne an den *Zinken* stattgefunden hat (z. B. Abstimmung des Plattentones auf den stärksten Oberton der Zinken). Anderenfalls muß man mit dem Finger dämpfen und dann stimmt die Abschwingezeit nicht mehr.

---

21. Herr **M. Nadoleczny**-München: **Gehör für Flüster- und Umgangssprache.** (Ein Beitrag zur Frage: Tongehör, Sprachverständnis und Begutachtung.)

Bekannt ist die Tatsache, daß bei Innenohrschwerhörigkeit (sog. „nervöser“ Schwerhörigkeit) Umgangssprache verhältnismäßig besser

verstanden wird als Flüstersprache und daß bei typischer sog. Otosklerose dieser Unterschied sehr gering sein kann (*J. Veis*), daß ausnahmsweise sogar Flüstersprache besser verstanden wird als Umgangssprache (*F. Bruck*). Gewöhnlich wird das Besserhören der Umgangssprache bei Innenohrerkrankungen dadurch erklärt, daß die Schädigung einen Tonbereich trifft, in dem die Formanten hoher Vokale und der Konsonanten liegen (*Panse* u. a.). Im allgemeinen gilt die Annahme, einer Hörweite von über 1 m für Flüstersprache entspreche ein Gehör von über 8 m für Umgangssprache, während bei einer Hörweite von unter 1 m für Flüstersprache das Gehör für Umgangssprache schwanken könne im Verhältnis von 1:2 bis 1:20 (*Veis*).

Auf die Bedeutung der Formantregionen, namentlich der Vokale, für das Sprachverständnis und für die Konstruktion von Hörapparaten habe ich schon 1921 hingewiesen. Die Entwicklung der Elektroakustik (*H. Fletcher*, *K. W. Wagner* u. a.) einerseits und das grundlegende Werk von *C. Stumpf* „Die Sprachlaute" andererseits haben wesentliche Fortschritte auf dem Gebiet der Hörprüfung und der Frage, wie man Hörfehler korrigiere, herbeigeführt (vgl. die Kongreßberichte 1925/29). Daß man bei Begutachtungen das Gehör für Umgangssprache und zwar binaural berücksichtigen muß, wird in neuerer Zeit immer häufiger und mit Recht hervorgehoben (*Bruck*, *Esch*, *Frey*, u. a.), aber *Veis* hat doch Recht, wenn er sich noch 1924 darüber beschwert, daß seine Feststellungen über das Verhältnis von Gehör für Flüster- und Umgangssprache so langsam ihren Weg in die Lietratur, die Lehrbücher und — man kann hinzufügen — in die Praxis finden. Das Gehör für Flüster- *und* Umgangssprache berücksichtigt neuerdings *Ruf*, jenes für Umgangssprache im Lärm *Esch* und *Langenbeck* und namentlich das Gehör für Umgangssprache *Katz* und *v. Salis* bei in ihren neuesten Untersuchungen.

Es schien mir der Mühe wert, einmal einige Fälle genauer zu untersuchen, deren Gehör für Umgangssprache wesentlich abwich von jenem für Flüstersprache. Ich benutzte dazu die allgemein üblichen Hörprüfungsverfahren mit Stimmgabeln, die Prüfung mit Zahlwörtern: 9, 8, 5, 7 und die Bestimmung des Hörfeldes mit der kontinuierlichen Tonreihe nach *Bezold* (s. Abb. 1—5). Die neueren elektrischen Meßgeräte standen mir nicht zur Verfügung.

Fall 1. Das Hörvermögen für Flüstersprache und Umgangssprache verhält sich ungefähr wie 1:10. Das Gehör für Töne *unterhalb der Formantregion* liegt unter 60% Hördauer bzw. unter 7% Hörwert. In der *Region der dunklen Vokale* einschließlich a und der *Unterformanten* heller Vokale beträgt die Hördauer der Töne 60—75%, der Hörwert liegt unter 15%; in der Region der *Formanten heller Vokale*, einiger *Reibelaute*, sowie der *Flüstertonhöhe* der Vokale erreicht das Tongehör 70—85% Hördauer und der Hörwert bleibt unter 23%. Alter und Hörprüfungsergebnisse siehe Abb. 1. Beide Ohren sind annähernd gleich schwerhörig. Bemerkenswert ist, daß die Kranke die gesamte Umgangssprache in einem Raum von etwa 15 qm *gut* versteht.

Fall 2. Fl. zu Umg. etwa 1:80 bis 1:100. Tongehör *unterhalb der Formantregion:* unter 70%, Hörwert unter 10%; *untere Formantregion:* Hördauer 72 bis 75%, Hörwert 11—12%; *obere Formantregion:* Hördauer 47—60%, Hörwert 4,5—7%. In einem Raum von etwa 15 qm muß man *ziemlich laut* mit der Kranken sprechen. Beide Ohren sind annähernd gleich schwerhörig.

Fall 3. Rechtes Ohr. Fl. zu Umg. 1:40 bis 1:300. Tongehör *unterhalb der Fromantregion:* unter 86%, Hörwert unter 25%; *untere Formantregion:* Hördauer 50—65%, Hörwert 5—8,4%; *obere Formantregion:* Hördauer 60—61%, Hörwert 7—11%.

Linkes Ohr: Fl. zu Umg. etwa 1:160 bis 1:200. Tongehör *unterhalb der Formantregion:* unter 75%, Hörwert unter 12%; *untere Formantregion:* Hördauer 45—55%, Hörwert 4—6%: *obere Formantregion:* Hördauer 40—60%, Hörwert 3,5—7%. In einem Raum von etwa 15 qm muß man *ziemlich laut* mit dem Kranken sprechen.

NB. Alter Artillerist, links Trommelfellnarbe.

Fall 4. Rechtes Ohr: Fl. zu Umg. 1:10 und Tongehör *unterhalb der Formantregion:* unter 30%, Hörwert unter 2,4%; *untere Formantregion:* Hördauer 37 bis 45%, Hörwert unter 4%; *obere Formantregion:* Hördauer 50—57%, Hörwert 3,5—6,3%.

Linkes Ohr: Fl. zu Umg. etwa 1:5 bis 1:10. Tongehör *unterhalb der Formantregion:* unter 70%, Hörwert unter 10%; *untere Formantregion:* Hördauer 65 bis 72%, Hörwert 8,4—11%; *obere Formantregion:* Hördauer 50—73%, Hörwert 5 bis 12%. Schon auf 1—2 m Abstand muß man mit dem Kranken *laut* reden um verstanden zu werden. Er ist auf beiden Augen *erblindet* (Glaukom).

Fall 5. Rechtes Ohr: Fl. zu Umg. 1:60 bis 1: 200. Tongehör *unterhalb der Formantregion:* unter 60%, Hörwert unter 7%; *untere Formantregion:* Hördauer 65—70%, Hörwert 8,4—10,7%; *obere Formantregion:* Hördauer 50—71%, Hörwert 5—11%.

Linkes Ohr: Fl. zu Umg. etwa 1:50 bis 1:100. Tongehör *unterhalb der Formantregion:* unter 55%, Hörwert unter 6%; *untere Formantregion:* Hördauer 50—60%, Hörwert 5—7%; *obere Formantregion:* Hördauer 50%, Hörwert 5%. Der Kranke *versteht Umgangssprache auf mindestens 8 m, wenn er gleichzeitig absehen kann,* obwohl er sein rechtes Auge wegen einer zentralen Hornhauttrübung nicht brauchen kann. Er vermag z. B. einer Vorlesung solange zu folgen bis der Raum zwecks Vorführung von Lichtbildern verdunkelt wird. Er übt seinen Beruf als Lehrer ohne Störung aus. *Man denke sich einen Unfallkranken mit diesem Hörbefund und nur einem brauchbaren Auge!*

Es ergibt sich also: Ein verhältnismäßig gutes Tongehör von über 50% Hördauer in der Gegend von e^1—g^2 ist notwendig für das Verständnis der Zahlwörter 9, 8, 5, 7 in Umgangssprache. In dieser Gegend liegen nämlich die Formantstrecken der Vokale u, o, a, sowie die Unterformanten heller Vokale. (Zu bemerken ist, daß das Zahlwort 9 „noin" ausgesprochen wird). Maßgebend für das Verständnis der gleichen Zahlwörter in Flüstersprache ist die Tonstrecke etwa von c^3—g^4. In diese Strecke, namentlich in deren Mitte, fallen die Flüsterhöhen der meisten Vokale, die Hauptformanten der hellen Vokale und der wichtigeren Reibelaute.

Ein ziemlich gutes Gehör unterhalb von e^1 scheint das Verständnis für Umgangssprache noch zu unterstützen, und ist wegen der Wahrnehmung von Geräuschen des täglichen Lebens wertvoll.



Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3. Rechts.

Abb. 3. Links.

Erklärung der Abbildungen: **Die** *Hördauer* für die einzelnen Stimmgabeln **ist** *schwarz;* **links unten steht die** *untere Hörgrenze* (normal: C_2), rechts **unten** die **„*akz*“ bedeutet „verschärfte Flüstersprache**“; „*Kl*“ = Knochenleitung. **Die Lagen** ***höhen*** **der Vokale und Konsonanten**, sowie deren *Formantstrecken* **sind** ent-

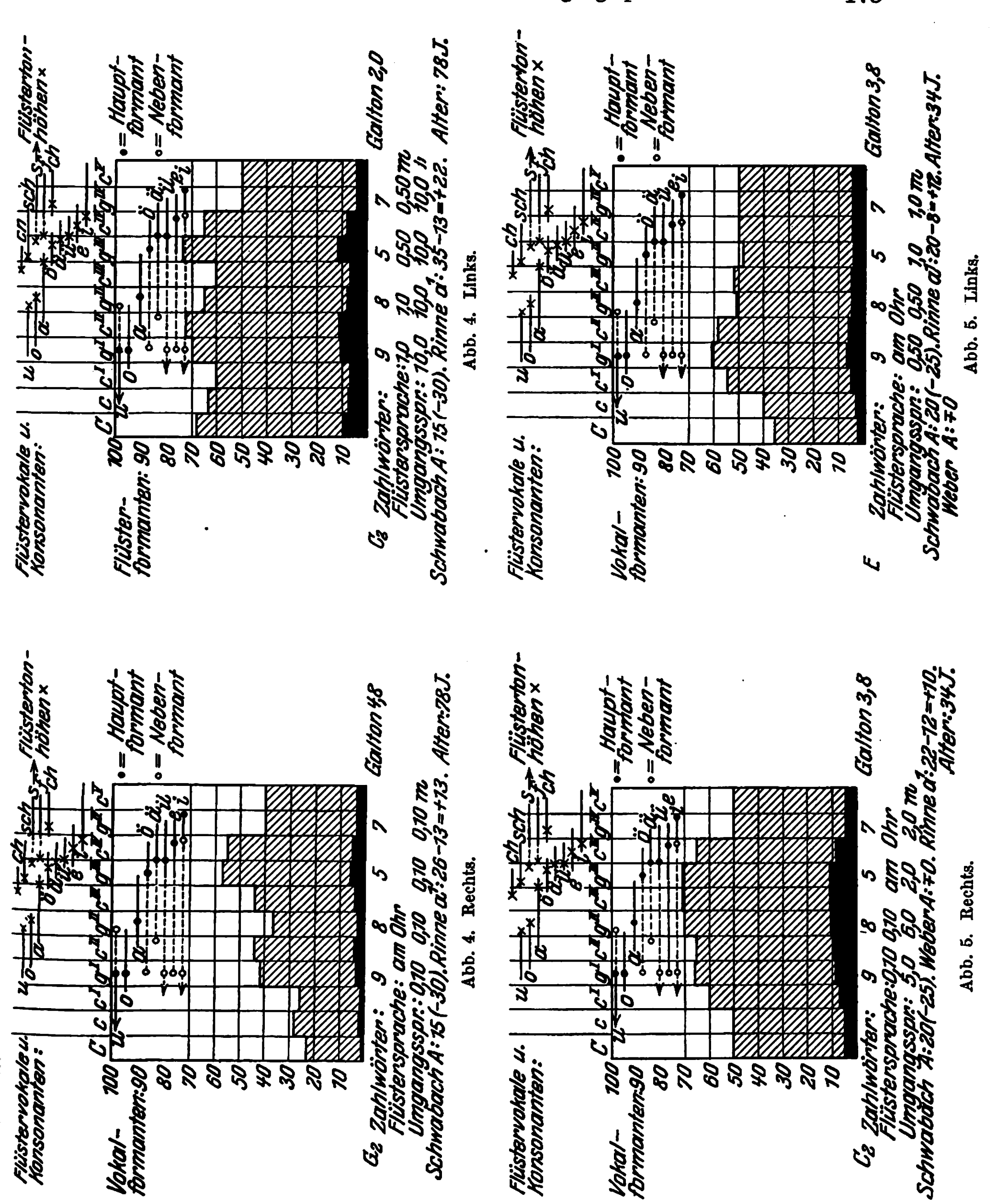


Abb. 4. Links.

Abb. 5. Links.

Abb. 4. Rechts.

Abb. 5. Rechts.

in Prozent des normalen *schraffiert* dargestellt, der entsprechende *wirkliche Hörwert* *obere Hörgrenze* für die Galtonpfeife (normal: 0,4); „*ad*" bedeutet „am Ohr", der *Formanten, Nebenformanten* bzw. *Unterformanten* der Vokale, der *Flüsterton*-sprechend den Tonhöhen der einzelnen Stimmgabeln oben eingezeichnet.

Offenbar ist zum Verständnis jener Zahlwörter hauptsächlich die Auffassung der Vokale nötig. Diese ist auch dann noch möglich, wenn nicht mehr deren ganzes Formantgebiet gut gehört wird. (Abbauversuche von *C. Stumpf*) oder auch, wenn innerhalb des Formantgebiets ungleich deutlich gehört wird. Eine nicht zu große Intensitätsverschiebung im Obertongebiet scheint der Auffassung nicht allzu abträglich zu sein. Man hat das Hören von Vokalen wegen deren Struktur als „Akkordhören" bezeichnet (*Fröschels, L. Stein*). Das ist nicht nur aus obigem Grunde falsch, sondern auch deshalb mißverständlich, weil musikalische Akkorde aus mindestens 3 unterscheidbaren, annähernd gleich starken Einzelklängen bestehen, deren Grundtöne entweder unter sich konsonieren (Konkorde, Dur- oder Molldreiklänge) oder durch Hinzufügung dissonanter Töne zu Dreiklängen entstehen (Diskorde) nach *C. Stumpf*. Andererseits gibt es auch Vokale, die nur noch aus 2 Teiltönen zusammengesetzt sind.

Solche Fälle von verhältnismäßig gutem Sprachgehör bei mäßigem Tongehör stellen das Gegenbild dar zu jenen mit schlechtem Sprachgehör bei verhältnismäßig gutem Tongehör in Lagen, die für das Sprachgehör nicht so wichtig sind. Letztere segeln im Schrifttum meist unter der Flagge der sog. angeborenen Worttaubheit.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen zeigt ferner noch, daß die kontinuierliche Tonreihe von *Bezold* trotz der von *Katz* und *Meyer*, sowie *Ruf* hervorgehobenen Mängel doch recht brauchbar ist. Ferner ergibt sich, daß es vielleicht zweckmäßig sein dürfte, bei der Prüfung des Tongehörs nicht *nur* die Werte für c zu bestimmen.

Man legt in neuerer Zeit großen Wert darauf, die Lage der Formanten aller Laute eines Wortes, der Vokale und der Konsonanten, bei der Beurteilung des Gehörs zu berücksichtigen. Es ist aber wohl erlaubt darauf hinzuweisen, daß zur *Auffassung der Wortgestalt* nicht alle Laute gleichwertig sind und daß dabei die Vokale den Vorrang haben. Obige Höruntersuchungen dürften das bestätigen, wobei allerdings noch zu berücksichtigen ist, daß für den Unterschied zwischen Flüster- und Umgangssprache auch noch die Stärke des physiologischen Reizes in Betracht kommt, worauf *Ruf* neuerdings hinwies.

Auf den ersten Blick wären nun meine Ergebnisse hinsichtlich der Hörfähigkeit der oben geschilderten Fälle recht befriedigend, wenn man aber deren allgemeines Sprachverständnis in Betracht zieht, so ergibt sich ein *wesentlich anderes Bild.* Denn bei den oben verwendeten Prüfungen täuschen sie ein gutes Hörvermögen vor. Bei der Unterhaltung aber versagt dasselbe häufig.

Auf das *Sprachverständnis* kommt es bei der Begutachtung doch in allererster Linie an. Freilich „liefert die Beobachtung des Verständnisses kein Maß für die Hörschärfe" (*Katz*) und auch keine exakte Dia-

gnose, aber sie beantwortet uns besser als letztere, was der Kranke im einzelnen Fall mit seinem mangelhaften Sinnesorgan leistet, wenn man seine Intelligenz, seinen Vorstellungstyp, seine Konzentrationsgabe und seinen Bildungsgrad berücksichtigt.

Es unterliegt nun wohl keinem Zweifel, daß Zahlwörter zu leicht zu errraten sind und einen zu geringen „Prüfungswert" haben. Andererseits sind Wortreihen (*Barany*, *Lampert*, *Reuter*, *Zwaardemaker* und *Quix*) deshalb zu schwierig, weil sie als akustische Einzelgebilde geboten werden, deren Akzentuierung anders und zwar gleichmäßiger ist als im Satz (Zweisilbigkeit, geringer musikalischer Akzent, die Stimme schwankt nicht so stark wie in gewöhnlicher Umgangssprache: Sprachsext). Andererseits ist die Kombinationsmöglichkeit nicht ausgeschlossen. Die Prüfung mit sinnlosen Silben (*Barany*, *Gutzmann*, *Panconcelli-Calzia*, *Katz*) leidet unter den erst erwähnten Mängeln noch mehr. Das hat dazu geführt, daß *F. G. Katz* und *G. v. Salis* die quantitative Hörprüfung mit sinnlosen Silben durch Belehrung der Prüflinge und eine besondere Methodik so ausgestaltet haben, daß Assoziationshemmung oder Assoziationen zum Erinnerungsbild eines bekannten sinnlosen Wortes möglichst vermieden werden. Das erfordert aber Intelligenz und viel guten Willen von Seiten des Untersuchten. Aus dem Prozentsatz des Silbenverständnisses bzw. Sprachgehörs schließt *Katz* dann auf das Sprachverständnis.

Ich glaube, daß wir dort, wo es um das Sprachverständnis geht, Assoziationsvorgänge und Kombination gar nicht auszuschließen brauchen. Man könnte von den *Tatsachen des Sichverhörens* Normaler und Schwerhöriger ausgehen und deren Gesetzmäßigkeit erforschen. Zum Beispiel verstand ein Labyrinthschwerhöriger in einem Vortrag den Satz: „*Lessing besuchte die Hirtenschule* (*statt Fürstenschule*) *in Meißen*". Auch aus dem Verhören von nicht ganz richtig Vorgesprochenem z. B. deutschen Sätzen mit fremdem Akzent, könnte man Schlüsse ziehen, denn der Akzent der Rede ist das wesentlich Sinnvermittelnde. Sollten wir nicht Sätze, womöglich Fragesätze, im Tonfall der Rede zur Prüfung des Sprachverständnisses benützen, bei denen bestimmte Auffassungsfehler möglich sind, sei es, weil der musikalische, dynamische, oder zeitliche Satzakzent nicht aufgefaßt wird, sei es, weil einzelne Wörter im Verband des Satzes mißverstanden werden, z. B.:

Der wohlhabende Bauer ist im allgemeinen kein guter Bauherr. — Er ging in die Kabine zum Auskleiden und kam auf dem Wege zum Ausgleiten. — Einige Fadenfabriken in Baden haben ein Patent auf eine neue Art Faden. — Ähnliche Sätze müßten systematisch verwertet und dem Bildungsgrad der Untersuchten angepaßt werden.

Daß uns die Prüfung des Sprachverständnisses nicht allein maßgebend sein darf für die Beurteilung einer Schwerhörigkeit im prakti-

schen Leben ist wohl selbstverständlich; aber auf die Untersuchung des Tongehörs allein dürfen wir uns erst recht nicht verlassen. Es muß meines Erachtens sogar erlaubt sein, das vielfach verpönte Kombinationstalent und sogar das Sehvermögen sowie die Absehfähigkeit eines Schwerhörigen (vgl. Fall 5) mit zu berücksichtigen. *Wissenschaftliche Bestimmung der Hörschärfe und Begutachtung einer Schwerhörigkeit mit Rücksicht auf die Erfordernisse des täglichen Lebens und der Berufstätigkeit sind eben zwei ganz verschiedene Aufgaben für den Ohrenarzt.*

Literatur.

Die Mehrzahl der erwähnten Arbeiten findet sich im Literaturverzeichnis zu *Katz* und *v. Salis*, Quantitative Hörprüfung mit Sprache. Z. Hals- usw. Heilk. **26**, H. 1, 106 (1930). — Ferner: *Nadoleczny*, Untersuchungen mit Bezolds Tonreihe über die Leistungen von Hörapparaten. Passows Beitr. **16**, 280 (1921). — *Veis*, Über das Verhältnis der Flüstersprache zur Konversationssprache. Vers. süddtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Heidelberg **1923**. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 264 (1924). — *Esch*, Schwerhörige Kraftfahrer im Verkehr. Z. Hals- usw. Heilk. **23**, 34 (1929). — *Panse*, Flüstern und Stimme. Passows Beitr. **21**, 171.

---

22. **Karl Grahe**-Frankfurt a. M.: **Über Sprach- und Lautverständnis und seine Beziehung zum Tongehör bei Taubstummen.**

Die Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Tongehör und Verstehen der Sprache sind noch nicht einheitlich.

Vor 30 Jahren fand *Bezold* bei systematischen Taubstummenuntersuchungen, daß Sprachverständnis auch beim Ausfall großer Tonbezirke vorhanden sein kann. Nur ein Tonbezirk war bei allen Taubstummen, welche Sprache verstanden, vorhanden: die Sexte b^1—g^2. Da Sprachverständnis nur bestand, wenn diese 5—10% des Normalen gehört wurde, so folgerte *Bezold*, daß diese „Sprachsexte" zum Sprachverständnis unerläßlich sei und mindestens 5% des Normalen gehört werden müsse. So wurde die quantitative Perzeption dieser Sexte der Auswahl der für Hörklassen auszusondernden Taubstummen zugrunde gelegt.

Spätere Taubstummenuntersuchungen von *Schwendt* und *Wagner* 1899, *Denker* 1900 und *Wanner* 1909 bestätigten die *Bezold*schen Befunde, *Schmiegelow* fand klinisch und experimentell einen größeren Tonbereich und wollte deshalb die Strecke auf a^1—e^3 erweitert wissen.

1900 fand *Hasslauer* unter 40 Gehörorganen 9, welche die Tonstrecke b^1—g^2 unvollständig oder gar nicht hörten, trotzdem aber Wort- und Satzgehör oder vollständiges Vokalgehör hatten.

Bei genauer Durchsicht finden sich auch bei *Bezold* einige Fälle, die zu denken geben: In seiner 2. Untersuchungsreihe hört Fall 26 rechts alle Vokale und von Konsonanten P und F, das Tongehör reicht wohl qualitativ von g^1 aufwärts, quantitativ aber wird c^2 3%, g^2 7%

des Normalen gehört. Auch unter den anderen Gruppen finden sich mehrere Fälle (43 rechts, 26 rechts, 24 rechts), die meistens alle Vokale und einige Konsonanten verstehen, aber quantitativ die Sexte unter 5% hören. Später hat *Bezold* (zit. nach *Stumpf*, S. 96) einen Fall veröffentlicht, der Sprache verstand, aber von der Sexte nur 4 Töne hörte.

In gewissem Sinne gehört auch Fall 11 von *Schwendt* und *Wagner* hierher, der kurze Sätze ohne große Mühe hörte und auch alle kurzen Fragen beantwortete (S. 90), beiderseits alle Vokale prompt und abgewandt hörte (S. 101), rechts aber c^1 quantitativ nicht hörte — allerdings wurde b^1 nicht besonders quantitativ geprüft. Nr. 13 und 14 hatten trotz ausreichender Tonsexte kein vollständiges Vokalgehör, gehörten aber zu den intelligentesten Kindern (S. 101/2).

Auch bei *Denker* hört Fall 36 rechts alle Vokale und einzelnen Konsonanten, hat aber im Bereiche der Sprachsexte eine zu kurze Hördauer; 16 links unterscheidet E und O, trotzdem überhaupt die *Bezold*sche Sexte nicht gehört wird; 32 links hört O und E, außerdem A herüber, hört aber die *Bezold*sche Sexte nur bis d^2.

Frankfurter und *Thiele* konnten 1912 feststellen, daß beim Auslöschen der *Bezold*schen Sexte und ihrer Obertöne durch Interferenz das Sprachverständnis nur unwesentlich erschwert wurde und nur die Laute k und palatales ch sich so veränderten, daß bei ihnen weniger als 50% richtige Auffassungen erzielt wurden.

Auch *Broß* fand 1917 bei Untersuchung einiger Taubstummen, daß zwar beim Fehlen der *Bezold*schen Sexte kein allgemeines Sprachverständnis vorhanden war; doch hörten 3 Fälle mehrere Vokale, in einem Fall wurden alle Vokale verstanden, dabei nur u mit ü verwechselt, und von Konsonanten p und m gehört. Auch 3 Fälle, bei denen die Sexte nur teilweise erhalten war, zeigten ähnliches Verhalten. Andererseits erfaßte ein Kranker mit vollständig erhaltener Sexte die Sprache nicht so vollkommen, wie man hätte erwarten sollen. Da *Bezold* und die anderen genannten Autoren aber auch keinen Fall beobachtet hatten, der nur die Sexte gehört hätte, sondern *alle* Kranken entweder oberhalb oder unterhalb der Sexte ausgedehntes weiteres Tongehör aufwiesen, so glaubt *Broß*, daß zum Sprachverständnis eine größere Tonstrecke erforderlich sei und die Sexte b^1—g^2 keine überragende Stellung einnehme.

Kompanejetz fand ebenfalls bei der Prüfung von 38 Taubstummen 4 Kranke, die mit der *Bezold*schen These nicht in Einklang zu bringen waren: trotz fehlender oder ungenügender Hördauer der Sexte wurden einzelne Vokale und Konsonanten deutlich unterschieden.

Auch die experimentell-phonetischen Forschungen von *Stumpf*, *Wagner*, *Trendelenburg*, *Miller* haben gezeigt, daß die Formantregionen für die einzelnen Sprachlaute von c^1—b^4 reichen, und bei der Herstellung

von Telephonhörern und Lautsprechern hat sich ergeben, daß zur Erzielung einer klangreinen Sprachwiedergabe die Membranen einen viel größeren Frequenzbereich verzerrungsfrei übertragen müssen.

Wenn deshalb *Brock* neuerdings im Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von *Denker-Kahler* die *Bezold*sche These wieder aufnimmt, so erscheint die Forderung *Kreidewolfs* nach einer Revision dieser Frage berechtigt.

Aus diesem Grunde dürfte die Mitteilung eigener Prüfungen an 54 Zöglingen des *Camberger* Landes-Taubstummeninstitutes von einigem Interesse sein.

Wir untersuchten diese auf Hörfähigkeit für geflüsterte und gesprochene Worte und kurze Sätze, auf Gehör für die Vokale u, o, a, e, i und die Konsonanten m, n, s, f, ch. Dann wurde in der von *Bezold* angegebenen Weise die Tonprüfung angeschlossen: Es wurde die Hörfähigkeit für die kontinuierliche Stimmgabelreihe (belastete Stimmgabeln) und die daran anschließenden Pfeifen geprüft, von gefundenen Hörlücken und -inseln wurden die Grenzen bis auf Halbtöne bestimmt und innerhalb des gehörten Bezirks mit den unbelasteten Gabeln quantitativ geprüft. Bei mittlerem Anschlag wurden die Obertöne durch Druck auf die Zinken in der Nähe des Stiels gedämpft und die Hördauer der ausschwingenden Gabel beim Taubstummen und jedesmal zu gleicher Zeit bei einer normal hörenden Versuchsperson bestimmt.

Auch die Knochenleitung wurde untersucht. Doch erhielten wir dabei, wie auch schon *Bezold* angibt, keine brauchbaren Resultate.

Daß auch bei allen Kindern eine sehr eingehende Vestibularuntersuchung angestellt wurde, sei hier nur erwähnt.

Unter unseren 54 Zöglingen fanden wir 13 beiderseits Taube. Bei 41 waren Gehörreste vorhanden, die manchmal nur auf einem Ohre bestanden. Beziehen wir deshalb unsere Untersuchungen auf die einzelnen Gehörorgane, dann stellten wir 40 taube und 68 hörende, d. h. 37% taube, 63% hörende Gehörorgane fest.

Dieses Verhältnis entspricht dem durchschnittlichen Ergebnisse der bisher vorliegenden Untersuchungen, soweit diese überhaupt verglichen werden können, denn die Zahl der Totaltauben hängt von der Intensität der Tonquellen ab, mit denen geprüft wurde, und von der Anzahl der untersuchten Tonquellen. *Brock* hat im Handbuch die einzelnen Prozentzahlen angegeben. Zieht man diese zusammen, dann fanden 31 Autoren durchschnittlich 35,5% taube, 64,5% hörende Gehörorgane bei Taubstummen. *Henning*, die jüngst in Schweden 847 Kinder untersuchte, fand 58,1% total taube, 37,5% hörende Ohren, untersuchte aber nur mit der menschlichen Stimme. Im einzelnen sind aber auch die Resultate der anderen Autoren außerordentlich verschieden.

Die Hörreste unserer Kranken wechselten sehr: wir fanden geringste Geräusch- oder Tonperzeption bis zum Hören von Lauten, Worten, Sätzen.

Ordnen wir unsere Ergebnisse nach dem Sprachgehör, dann finden wir neben vollkommen tauben — die wir im folgenden nicht anführen — solche *Gehörorgane, die kein Sprachgehör haben, aber Tonreste perzipieren.*

In diese erste Gruppe gehören 11 Gehörorgane (Tab. 1).

Auffallend ist, daß meist nur höchste Töne gehört wurden: 7 mal wurden Stimmgabeln nur im Bereiche der 3- bis 5 gestrichenen Oktave gehört (1b, 11b, 12b, 13a, 13b, 14b, 18a), einmal wurde nur der Ton dis^1 gehört (10a), ein anderes Mal nur die Oktave dis^1 bis dis^2 (37a).

Quantitatives Hörvermögen war bei diesen Fällen nicht feststellbar. Das Überwiegen der Hörfähigkeit für die höchsten Töne dürfte zum Teil darauf beruhen, daß diese durch Metallanschlag relativ laut erzeugt werden.

Nur zweimal fanden wir größere Hörreste:

21a hörte den Halbton Cis_{-1}—D_{-2}, außerdem die Strecke Fis—dis^2, in diesem Gebiet sogar quantitativ c = 38%, g = 12%, c^1 = 10%. Nach Aussage des Lehrers lag hier jedoch geistige Minderwertigkeit vor und diese dürfte die Ursache sein, daß das Kind auf Sprache gar nicht reagierte — die Schwerhörigkeit war durch Meningitis entstanden.

Wahrscheinlich gilt dasselbe für den Fall 4b, der Fis—c^5 hörte, jedoch erst bei mehrmaliger Prüfung.

Tabelle 1.

Fall	Sprachgehör	Tongehör	
		qualitativ	quantitativ
1b	a?	g^3—c^5	—
11b	—	g^4—c^5	—
12b	—	g^4—c^5	—
13a	—	c^4—c^5	—
13b	—	c^4—c^5 (Pfeife g^2)	—
14b	—	g^3—g^4	—
18a	—	g^3—c^5	—
10a	—	dis^1	
37a	—	dis^1—dis^2	—
[21a	—	Cis_{-1}—D_{-1} Fis—dis^2	c = 38% g = 12% c^1 = 10%
4b	—	Fis—c^5	—]

Die zweite Gruppe bilden *4 Gehörorgane, die keine Worte und Sätze, sondern nur einzelne Sprachlaute verstanden.*

Vergleichen wir bei diesen Sprach- und Tongehör, dann ergibt sich:

Tabelle 2.

Fall	Worte	Laute	Tongehör	
			qualitativ	quantitativ
2a	—	u	Fis—a^1	—
4a	—	u, o, a	dis—c^5	—
23a	—	u, o	—	—
[33a	—	(u, o) a, e, i, s, f, ch	C_{-2}—c^5	C—c^1 bis zu 60% geistig minderwertig]

Quantitatives Tongehör ist, wenn wir von dem letzten geistig minderwertigen Kinde 33a absehen, bei diesen Fällen nicht vorhanden, 23a gab überhaupt keine Tonperzeption an.

Dieser Befund steht mit der Forderung *Bezolds* nicht in Einklang, vielmehr erinnert 23a an den Befund *Treitels*, der sogar Gehör für Flüstersprache ohne Hörvermögen für belastete Stimmgabeln fand.

Bezüglich der Formantlehre entspricht 2a, der von Sprachlauten nur u und von der Tonreihe Fis—a^1 hörte, unseren Kenntnissen von der tiefen Lage des Haupt-u-Formanten. *Helmholtz* gibt f an, *Bezold* c^1—f^1 und d^2—e^2, *Stumpf* für den Hauptformanten von g^1 abwärts.

Bei 4a fallen die Formanten aller Sprachlaute in den gehörten Tonbereich dis—c^5. Warum nur a, o und u gehört wurden, ist daraus nicht zu ersehen.

In der folgenden Gruppe haben wir die *Fälle* zusammengestellt, *welche gesprochene Worte zwar hören, aber nicht verstehen* (Tab. 3a und 3b).

Eine große Zahl dieser Taubstummen hat auch kein Unterscheidungsvermögen für die einzelnen Sprachlaute (Tab. 3a), sei es, daß gar nicht auf Laute reagiert wurde (9a, 14a) oder daß die Laute nur als Schall empfunden wurden, ohne daß sie erkannt werden konnten (3b, 6a, 8a, 16a, 17a, 19b, 22a, 22b, 23b); die meisten hingegen vermögen einzelne Sprachlaute deutlich zu unterscheiden (Tab. 3b).

Tabelle 3a.

Fall	Worte	Laute										Tongehör	
		u	o	a	e	i	m	n	s	f	ch	qualitativ	quantitativ
9a	(+)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14a	(+)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	g^3—g^4	—
3b	(+)	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	c^4—c^5	—
6a	(+)	×	×	×	—	—	—	—	—	—	—	dis—c^5	—
8a	(+)	×	×	—	—	×	—	—	—	—	—	—	—
16a	(+)	—	×	×	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17a	(+)	×	×	×	—	—	—	—	—	—	—	g—dis^2	—
19b	(+)	×	—	—	—	×	—	—	—	—	—	dis^2—c^5	—
22a	(+)	—	×	×	—	—	—	—	—	—	—	e′—f^2 g^4—c^5	—
22b	(+)	×	×	×	×	—	×	×	—	—	—	F—f^2 g^4—c^5	—
23b	(+)	×	×	×	—	—	—	—	—	—	—	A_{-1} dis	—

(+) = gehört, aber nicht verstanden. × = Schall gehört.

Bei den Fällen der Tab. 3a handelt es sich im wesentlichen um *Schallgehör*. Trotzdem die einzelnen Laute nicht erkannt wurden, wurden aber abgesehen von 9a und 14a, die auf Laute gar nicht reagierten, doch nicht alle Laute als Schall gehört, sondern nur bestimmte Laute, vor allem einzelne Vokale.



Vergleichen wir bei diesen Fällen das Tongehör, so sehen wir sehr wechselnde Befunde:

9a, 8a, 16a hörten überhaupt keine Töne; sie erinnern an Fall 23a der Tab. 2 und an die Angaben *Treitels*.

Das Tongehör der übrigen Fälle ist sehr verschieden: Wir finden Reste in den obersten Tonlagen (14a, 3b, 19b), in den mittleren (17a), in den mittleren und oberen Bereichen (6a, 22a), einmal auch in der großen (22b) und Kontraoktave (23b).

Auch die Ausdehnung der Hörinseln ist sehr verschieden, im allgemeinen allerdings gering. In Fall 22 reicht die untere Grenze links bis e^1, rechts bis F; beiderseits aber fehlt die Strecke f^2—g^4, in der die meisten Sprachformanten liegen.

Quantitatives Tongehör weist kein Fall auf.

Die 21 Gehörorgane der Tab. 3b haben *Lautunterscheidung*, vorwiegend werden Vokale gehört.

Tabelle 3b.

Fall	Worte	Laute										Tongehör	
		u	o	a	e	i	m	n	s	f	ch	qualitativ	quantitativ
7a	(+)	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18b	(+)	—	+	—	—	?	—	—	?	?	?	c^2—c^5	—
2b	(+)	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	g^4—c^5	—
5b	(+)	—	×	+	×	—	—	—	—	—	—	dis^2—c^5	—
[30a	(+)	×	×	+	+	×	—	—	+	—	—	—	— wechselnder Befund; herübergehört?]
17b	(+)	+	=a	+	—	—	—	—	—	—	—	a^1—c^5	—
15a	(+)	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	g^3—c^4	—
15b	(+)	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	g^3—c^4	—
27b	(+)*	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	Fis—c^5	C = 11%
31a	(+)*	+	+	+	×	×	—	—	—	—	—	D_{-1}—g^4	c^2 = 18% c^4 = 37,5% g^4 = 47% c^5 = 50%
27a	(+)	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	Fis—c^5	C = 11% G = 16%
6b	(+)	—	+	+	+	×	—	—	—	—	—	dis—c^5	—
16b	(+)	—	+	+	+	=e	—	—	—	—	+	f^1—c^5	—
19a	(+)	—	+	+	+	+	—	—	—	—	+	a^1—c^5	—
25a	(+)	+	+	+	+	+	—	—	×	+	×	Fis_{-1}—d^2 a^2—c^5	G = 10%
20a	(+)	+	+	+	+	+	?	+	—	?	?	c^1—c^5	—
20b	(+)	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	c^1—c^5	—
28a	(+)*	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	F_{-2}—c^5	c = 56% G = 64% c = 39%
24a	(+)**	+	+	+	+	+	—	—	+	—	—	C_{-2}—c^5	g = 28% c^1 = 35% C = 30% G = 16%
24b	(+)**	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	C_{-2}—c^5	—
[33b	(+)*	+	+	+	+	+	×	×	+	+	+	C_{-2}—c^5	C—c^1 bis 70% ungenaue Angaben]

* Zahlworte mit tiefem Lautcharakter verstanden.
** Geistig noch nicht entwickelt.

Einige (25a, 20a, 20b, 28a, 24a, 24b, 33b) hören sämtliche Vokale, alle auch einen oder mehrere Konsonanten.

Wir würden bei diesen Fällen auch Wortgehör am Ohr erwarten. Wenn dieses nicht vorhanden ist, so dürfte bei Fall 20 die geringe Hörintensität eine Rolle spielen. Bei diesem sehr geweckten Taubstummen trat nämlich bei Anwendung eines Hörapparates Wort- und Satzverständnis auf; man konnte sich, wenn der Sprechende angeschaut wurde, mit Hörapparat 3—5 m weit mit ihm verständigen. Kind 24 war noch nicht geschult genug, auch sehr ängstlich, so daß wir geneigt sind, das fehlende Wortgehör darauf zurückzuführen. Bei 33b lag mangelnde Intelligenz vor.

Bei diesem bestand allerdings nicht völliger Ausfall von Wortgehör, sondern er sprach ebenso wie 28a, 27a und b und 31a Zahlworte tiefen Lautcharakters am Ohr nach, nicht aber solche mit hohen Lauten.

Vergleichen wir in Tab. 3b Laut- und Tongehör, dann finden wir wiederum keine Einheitlichkeit:

7a hört nur o — hat gar kein Tongehör —, vielleicht ist die Reaktion nur als Schallreaktion aufzufassen, 13b hört ebenfalls nur o, daneben fraglich i, s, f, ch, also hohe Laute, und hat Tongehör von c^2—c^5. Da nach *Stumpf* der o-Formant von g^1—c^2 (ges^2) reicht, so würde dieser Befund mit der Formantlehre in Einklang zu bringen sein; nicht aber mit *Bezolds* Lehre, da der Tonbereich b^1—c^2 der Sprachsexte fehlt.

2b hört nur a: hier stimmt das Tongehör weder mit der *Bezold*schen Sexte noch mit der Formantlage des a überein; denn diese liegt von ges^2—d^3, das Tongehör reicht von g^4—c^5.

5b hört deutlich a, unsicher o und e, hat Tongehör von dis^2—c^5. Dieses würde der Formantlage der 3 Vokale (o = g^1—c^2 [ges^2]; a = ges^2 —d^3; e = des^4—f^4) entsprechen. Von der *Bezold*schen Sexte fehlt die Terz b^1—dis^2.

Fall 15 stimmt weder mit der Sexten- noch mit der Formanttheorie überein. Beiderseits wurde u, o, a unterschieden, jedoch nur g^3—g^4 gehört.

Hier handelt es sich um ein taubgeborenes Mädchen, dessen Eltern und Geschwister taubstumm sind. Es könnte das Nichthören der tieferen Gabeln auf der geringen Tonstärke dieser Gabeln beruhen, da mit Hörapparat eine geringe Verbesserung der Hörfähigkeit eintrat.

30a machte bei 2maliger Hörprüfung verschiedene Angaben. Anscheinend wurde von der anderen Seite wesentlich herübergehört, denn Tongehör war beide Male rechts vorhanden, links nicht.

Bei allen anderen Fällen reicht das Tongehör mindestens von der ein- bis viergestrichenen Oktave, in denen sowohl die *Bezold*sche Sexte wie die Formanten aller Sprachlaute enthalten sind. Nur 25a zeigt eine Tonlücke von d^2—a^2, ein Befund, der nach der *Stumpf*schen For-

mantenaufstellung keinen Ausfall bedingen würde, aber mit *Bezold* nicht in Einklang zu bringen ist, da in die Lücke die Quarte d^2—g^2 der Sprachsexte fällt. Dieser Befund stimmt mit den experimentellen Ergebnissen von *Frankfurter* und *Thiele* überein, die bei Auslöschung der Sprachsexte durch Interferenz, und einem Befunde von *Kompanejetz*, der an einem Taubstummen mit fehlender Sexte ebenfalls keinen Ausfall des Sprachgehörs feststellen konnte.

Auch bezüglich des quantitativen Hörens stimmen unsere Fälle nicht mit *Bezolds* Hypothese überein: Die meisten Fälle haben Stimmgabeln quantitativ nicht d. h. mindestens unter 5—10% gehört und diejenigen, welche quantitativ faßbare Hörreste aufweisen (27b, 31a, 27a, 25a, 24a) haben diese außerhalb der Sprachsexte.

Als letzte Gruppe bleiben 21 *Gehörorgane, welche Umgangssprache verstanden haben.*

Wir verlangen aber dabei nur das Verstehen solcher Worte, welche dem Begriffsvermögen des Taubstummen entsprechen. Man kann deshalb auch — und das ist in den vorliegenden Arbeiten durchaus nicht immer genügend geschehen — Sprachverständnis und Sprachgehör nicht gleichsetzen.

Wir haben daher bei der Untersuchuneg auf Sprachverständnis mit Hilfe des Lehrers das Verstehen von Worten (meist Zahlworten) und kurzen Sätzen geprüft, die dem Bildungsgrade des Taubstummen entsprachen.

Andererseits erraten wir aus dem Zusammenhange und Zusammenklange eine große Anzahl von Lauten und Worten — ein Umstand, der bekanntlich bei der gewöhnlichen Hörprüfung eine große Rolle spielt (*Zwaardemaker*, *Quix*, *Reuter*, *Bárány*, *Lampert*).

So kommt es, daß wir in 21 Fällen Wort- und Satzgehör feststellen konnten, daß von diesen aber nur ein Fall (32b) sämtliche einzeln geprüften Vokale und Konsonanten richtig nachsprach.

Bei allen anderen war das Lautgehör nicht vollständig, reichte aber zum Sprachverständnis in dem eben genannten Sinne aus.

Allerdings hörte 25b nur m und n = ü und s = f, sonst alle Vokale und geprüften Konsonanten; 36b nur m und n nicht exakt; 37b und 39b konnten nur f nicht unterscheiden; 41b hörte n und f nicht unterscheidbar, so daß diese Fälle einem vollkommenen Gehör sehr nahe kommen.

Von den übrigen hörten 7 alle Vokale und einzelne Konsonanten (28b, 39a, 29b, 34a, 35b, 38a, 41a), nur Vokale 26a und b.

Nicht vollständiges Vokalgehör hatten 27a, 30b, 31b, 34b, 35a, 39a.

Von diesen boten 30b und 31a eigentümliche Befunde:

Fall 30, der zweimal an verschiedenen Tagen vollständig untersucht wurde, sprach beide Male beiderseits alle Zahlworte richtig nach, nicht hingegen andere Worte, da er scheinbar nicht begriff, was für Worte in

Tabelle 4.

Fall	Worte	Laute										Tongehör													
												qualitativ	quantitativ in Proz.												
		u	o	a	e	i	m	n	s	f	ch		C	G	c	g	c^1	g^1	c^2	g^2	c^3	g^3	c^4	g^4	c^5
[30b	+	= o	+	+	+	?	—	+	—	—	—	G_{-2}—c^5	—	27	23	wechselnde Angaben									]
31b	+	+	+	+	= o	+	—	—	—	—	—	E_{-1}—c^4	—	—	—	12	8	—	—	—	—	—	—	—	—
[34b	+	+	+	?	—	—	+	+	—	—	—	D—c^5	unzuverlässig												]
[40a	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	D_{-1}—c^5	unzuverlässig												]
35a	+	+	+	+	+	—	m = n		—	—	—	D_{-1}—c^5	33	41	49	28	21	21	19	—	—	—	—	—	—
29a	+	+	?	+	+	+	—	—	+	—	+	F_{-2}—h dis^2—c^5	8	20	23	13	40	—	—	—	—	—	—	—	—
26a	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	D_{-1}—c^5	18	30	23	27	13	17	—	9	—	—	—	—	—
26b	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	H_{-2}—c^5	18	32	33	30	17	28	19	18	—	—	—	—	—
28b	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	F_{-2}—c^5	39	27	36	19	12	—	—	—	—	—	—	—	—
39a	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	D_{-2}—c^5	39	39	29	12	25	—	—	—	26	—	—	31	—
29b	+	+	+	+	+	+	—	—	+	—	+	D_{-2}—d dis^1—c^5	14	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
[34a	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	G_{-1}—c^5]	unzuverlässig												]
		unzuverlässig																							
35b	+	+	+	+	+	+	m = n		—	—	—	C_{-2}—c^5	58	68	58	56	71	89	62	17	11	28	—	—	—
38a	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	Fis—c^5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41a	+	+	+	+	+	+	—	—	?	?	?	C—G a—c^5	nicht geprüft												
[36b	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	a—c^5]													
		unsichere Angaben																							
25b	+	+	+	+	+	+	= ü	= ü	= f	+	+	B_{-2}—c^5	14	18	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—
[37b	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	h—c^5	unzuverlässig												
39b	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	D_{-2}—c^5	38	43	25	27	26	—	—	—	—	—	—	—	—]
41b	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	C—G a—c^5	nicht geprüft												
32b	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	D_{-1}—c^5	—	25	16	30	—	—	18	—	—	—	38	47	50

Betracht kamen — wir führten schon an, daß dieser Fall anscheinend links herüberhörte (vgl. S. 484). 31b sprach nur Worte mit a und au Klang nach.

34b hörte die Einzellaute e, i, s, f, ch nicht; trotzdem wurden alle Zahlen, auch solche vom hohem Klangcharakter, nachgesprochen. Dieser 16jährige Junge wies auch sonst Unklarheiten auf, insofern, als die Sprachprüfung links besseres Gehör ergab, die Tonprüfung rechts. Da wir diesen Fall nicht nachuntersuchen konnten, so müssen wir ihn in der Beurteilung ausscheiden.

Dasselbe gilt von 40a; hier handelte es sich um ein geistig zurückgebliebenes Mädchen, das auf der rechten Seite (40b) völlig taub war.

35a hörte i nicht, m und n wurden nicht unterschieden; bei 29a wurde o fraglich gehört, von Konsonanten nur s und ch verstanden. Trotzdem sprachen beide alle vorgesprochenen Zahlworte richtig nach.

Unsere Taubstummen zeigen also, wie auch von anderen Seiten (*Bezold*, *Schwendt* und *Wagner*, *Denker* u. a.) mehrfach gefunden wurde, daß Sprachverständnis vorhanden sein kann, auch wenn nicht alle Sprachlaute einzeln deutlich unterschieden werden.

Dies hängt bekanntlich sehr wesentlich von der Intelligenz des Kindes ab. Aber auch die Intensität des Gehörs für die einzelnen Laute ist sicher von großem Einfluß. Denn diese ist für die einzelnen Sprachlaute sehr verschieden, wie die graphische Darstellung einiger Hörweiten für die Sprachlaute zeigt (Abb. 1).

In diesen Fällen muß das Wortklangbild außerordentlich verzerrt sein, so daß die Möglichkeit des Wortverständnisses und der Ergänzung nicht gehörter Laute ganz verschieden ist bei den einzelnen Kranken.

Die Abbildung zeigt zu gleicher Zeit, daß die Hörweite für Zahlworte hoher und tiefer Lautlage entsprechend der Hörweite für hohe und tiefe Laute verschieden ist (3b 39a und 39b). Doch kommen auch hier Ausnahmen vor (32b).

Vergleichen wir in der letzten Gruppe das Tongehör, so zeigen alle Fälle große Hörreste. Im allgemeinen reicht die untere Grenze in die große, meist in die Contra- und Subcontraoktave. Nur 2 Fälle (36b und 37b) hören nur bis in die kleine Oktave. Nach oben hin hören alle Fälle bis auf 31b, der bis c^4 hört, bis c^5, der höchsten geprüften Gabel.

Nur 2 Kranke weisen Lücken in den mittleren Lagen auf:

29a: h—dis^2
b: d—dis^1
41a: G—a
b: G—a

29a aber machte bei 2 verschiedenen Untersuchungen ungleiche Angaben besonders auch bezüglich der Tonlücke, so daß wir ihn nicht verwerten können. Bei 41a liegt die Lücke außerhalb der Formantregion und außerhalb der *Bezold*schen Sexte.

Unsere Fälle mit gutem Wort- und Satzgehör zeigen also alle ausgedehntes Tongehör, in dessen Bereiche stets die Formantlagen aller Sprachlaute enthalten sind. Wir können demnach einen Zusammenhang des Sprachgehörs mit der Sprachsexte im Sinne *Bezolds* nicht bestätigen, sondern finden ähnlich wie *Schmiegelow* stets größere Tonstrecken gehört. Wenn aber auch in diesem Sinne unsere Fälle nicht

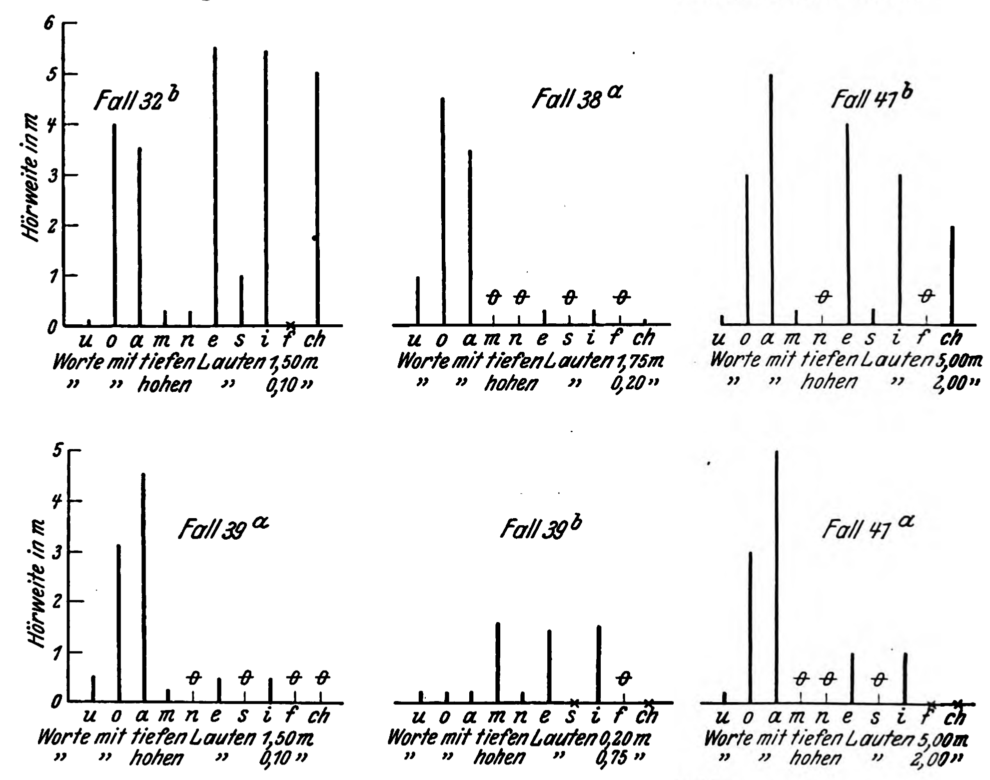


Abb. 1. Hörweite für Sprachlaute und Wortgehör.

gegen die Sprachsexte sprechen, so stimmt eine große Anzahl nicht mit der *Bezold*schen Annahme überein, daß im Sextenbereiche die Hörquantität mindestens 5% des Normalen betragen müsse.

Der Fall, 32b, der alles versteht, weist bei zweimaliger Untersuchung quantitatives Hörvermögen im Bereiche der Sprachsexte nicht auf:

Die 130″ vom Normalen gehörte c^1-Gabel, die 115″ gehörte g^1-Gabel, die 90″ gehörte c^2-Gabel, die 150″ gehörte g^2-Gabel (die Normaldauern wurden bei der Prüfung bestimmt) wurden von 32b nicht gehört. Nur oberhalb und unterhalb der Sexte war Hörvermögen quantitativ bis zu 25% vorhanden.

Auch 14 andere Gehörorgane, welche Worte verstanden, jedoch nicht alle Sprachlaute einzeln unterschieden, hörten im Bereich der *Bezold*schen Sexte nicht alle Gaben quantitativ 5% des Normalen: 25b, 26a, 27a, (30b) 31b (34a und b) 35a, (36a), (37b), 38a, 39a, 39b, (40a).

Selbst wenn wir von den eingeklammerten Fällen absehen, bei denen die Angaben nicht ganz einwandfrei waren, bleiben doch 8 sichere Fälle, bei welchen trotz quantitativ nicht ausreichend gehörter Sprachsexte Sprache verstanden wurde.

Unsere Untersuchungen führen deshalb insgesamt zu dem Schlusse, daß die *Bezold*sche Annahme, daß zum Sprachverständnis die Töne b^1—g^2 mindestens 5—10% des Normalen gehört werden müssen, unhaltbar ist.

Vielmehr stimmen im großen und ganzen unsere Fälle mit der Formantenlehre, wie sie von *Stumpf* u. a. aufgestellt ist, überein, daß zum guten Sprachgehör Hörfähigkeit der Tonlage von der ein- bis viergestrichenen Oktave erforderlich ist:

Nicht nur haben unsere Fälle mit Sprachverständnis ausnahmslos diesen Tonbezirk gehört, sondern auch diejenigen mit Gehör einzelner Laute im allgemeinen die entsprechenden Formantenregionen im Gehörbereiche enthalten.

Allerdings ist die Übereinstimmung nicht absolut — betont doch auch schon *Stumpf*, daß man nicht erwarten könne, daß die ohrenärztlichen Untersuchuugen eine „so durchsichtige Gesetzlichkeit aufweisen wie die der experimentellen Phonetik" —.

Besonders besteht keine Übereinstimmung in dem Sinne, daß man von dem gehörten Tonbereiche auf das Gehör für Sprachlaute schließen könnte.

Deshalb erscheint es praktisch nicht angängig, auf Grund der Tonprüfung bei Taubstummen auf Sprachgehör und damit auf Unterrichtsmöglichkeit durch das Ohr zu schließen. Auch die Prüfung des Gehörs für die einzelnen Sprachlaute gibt uns nur einen oberflächlichen Anhalt. Vielmehr wird man aus der Verbindung besonders der letzten Prüfung mit der Beurteilung der geistigen Fähigkeiten die Unterrichtsmöglichkeit vom Ohre aus entscheiden müssen.

Literatur.

Bezold, F., Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden: Bergmann 1896 — Nachträge I (1897) u. II (1900). Wiesbaden: Bergmann — Die Taubstummheit. Wiesbaden: Bergmann 1902 — Z. Ohrenheilk. **36**, 1 (1899); **39** (1901). — *Brock, W.*, Funktionelle Untersuchung und ihre Ergebnisse. Im Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde von Denker-Kahler **8**, 439 Berlin: Julius Springer 1927. — *Broß, K.*, Passows Beitr. **9**, 58 (1917). — *Denker, A.*, Z. Ohrenheilk. **36**, 78 (1900). — *Frankfurter* u. *Thiele*, Z. Sinnesphysiol. **47**, 192 (1913). — *Hasslauer*, Z. Ohrenheilk. **37**, 291; **38**, 35 (1900). — *Henning, M.*, Ohrenärztl. Untersuchungen von Schülern der Taubstummenschulen Schwedens. Uppsala 1928. — *Kompanejetz, S.*,

Z. Laryng. usw. **13** I, 444 (1925). — *Kreidewolf, W.*, Passows Beitr. **28**, 196 (1930). — *Schmiegelow*, zit. nach *Kreidewolf*. — *Schwendt* u. *Wagner*, Untersuchungen von Taubstummen. Basel 1899. — *Stumpf, C.*, Die Sprachlaute. Berlin: Julius Springer 1926. — *Treitel*, Z. Ohrenheilk. **37** (1900). — *Wanner, F.*, Therapie der Taubstummheit usw. Im Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde von Denker-Kahler 8. Berlin: Julius Springer 1927.

---

23. Herr **Brunner**-Wien: **Zur Pathologie und Klinik der zentralen Hörleitung.**

Die Pathologie und Klinik der zentralen Hörleitung ist in vielen Punkten bis heute unklar, viele andere Punkte gelten als Tatsachen, ohne daß ein Beweis hierfür geliefert wurde. Aus diesem Grunde scheint es notwendig, daß auch von Seite der Ohrenärzte diesen Fragen eine größere Aufmerksamkeit geschenkt wird, zumal die Neurologen, die sich mit diesem Gebiet in bezug auf die Lehre der Aphasie vielfach beschäftigt haben, dem Problem naturgemäß eine zu einseitige Fragestellung zugrunde legen.

Ich erlaube mir daher, an der Hand einiger Fälle einen kleinen Beitrag zu diesen Fragen zu liefern. Die referierten Fälle wurden an der psychiatrischen Klinik der Universität Wien beobachtet und es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Chef der Klinik, Herrn Prof *Dr. Poetzl*, für sein freundliches und unermüdliches Interesse an meinen Untersuchungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Der erste Fall betrifft eine Pemphigusencephalitis, die vor allem in der Ponshaube lokalisiert war. Die von mir am 15. IV. 1930 vorgenommene Untersuchung des Ohres ergab folgenden Befund: Trommelfelle beiderseits retrahiert und getrübt. *v* beiderseits + 12 m, Weber im Kopfe, Schwabach beiderseits normal, Rinne beiderseits positiv, c_4 beiderseits normal. Beim Blick nach rechts feinschlägiger Nystagmus horizontalis nach rechts auf beiden Augen, Blickbewegung nach links eingeschränkt, auf dem linken Auge mehr als auf dem rechten. Bilaterale Kalorisation 0. Links kalt: Es erscheint in Mittelstellung der Augen ein feiner Nystagmus horizontalis nach rechts, der durch Blick nach rechts verstärkt wird. Beide Augen bewegen sich assoziiert. Kein Schwindel. Rechts kalt: In Mittelstellung der Augen schwacher, aber deutlicher Nystagmus horizontalis nach links auf dem rechten Auge, auf dem linken Auge kein Nystagmus. Kein Schwindel. Die Blicklähmung wird durch die kalorische Untersuchung nicht beeinflußt. *Zusammenfassung*: Der Ohrbefund spricht für einen intrapontinen (encephalitischen ?) Prozeß mit Beteiligung der hinteren Längsbündel. Die tiefen Töne wurden wegen des Mittelohrkatarrhs nicht untersucht, die kontinuierliche Tonreihe konnte wegen des schweren Allgemeinzustandes nicht durchgeführt werden.

2 Tage nach der Ohruntersuchung erlag der Patient seinem Pemphigus.

Die mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes deckte encephalitische Herde im Bereiche der lateralen Schleife, der oberen Olive, des Tuberculum acusticum und des ventralen Cochleariskernes auf (Demonstration von Diapositiven). Der Fall beweist also, daß *encephalitische Veränderungen in der Ponshaube, die nur Reste der sekundären Cochlearisbahnen frei lassen, weder das Hörvermögen für akzentuierte Flüsterstimme noch die Kopfknochenleistung für mittlere Töne noch die Luftleitung für hohe Töne in nachweisbarem Grade schädigen, obwohl sich in solchen Fällen bereits deutliche Störungen in der Funktion des Labyrinthes finden.*

Einen anderen Befund bot eine Patientin, die an einem Gliom der Brücke zugrunde ging. Hier erhob ich am 27. IV. 1930 folgenden Befund: Trommelfelle beiderseits retrahiert. Weber im Kopfe. Rinne beiderseits negativ. Schwabach beiderseits normal. c_4 beiderseits normal. *v* rechts 2 m, links 4 m. Wegen Unaufmerksamkeit der Patientin ist der Cochlearbefund nicht ganz verläßlich. Doch besteht sicher keine schwerere Innenohrerkrankung, sondern die Herabsetzung des Hörvermögens ist wahrscheinlich durch den Mittelohrkatarrh zu erklären. Kein spontaner Nystagmus. Labyrinthe für kalorischen und Drehreiz nicht erregbar. (Wiederholte Untersuchungen!). Bilaterale Calorisation 0.

Zusammenfassung: Der Ohrbefund spricht für einen intrapontinen Prozeß; am ehesten käme eine Affektion (Tuberkel?) der rechten Ponshälfte in Frage.

5 Monate nach der Untersuchung kam die Patientin ad exitum und die Obduktion ergab eine Meningitis cysticercosa ad basim mit einem Gliom des Pons. Das Gliom treibt den Pons mächtig auf und sitzt vor allem in der rechten Ponshälfte, wobei es auch den achten Hirnnerven auf der rechten Seite umwächst (Demonstration von Diapositiven).

In diesem Falle bestand also sicher eine Hörstörung, die sich vor allem in dem herabgesetzten Gehör für akzentuierte Flüsterstimme äußerte. Aber gerade in diesem Falle muß eine Erkrankung des rechten Hörnervenstammes mit Sicherheit, des linken mit Wahrscheinlichkeit, in Betracht gezogen werden. Der Fall beweist also, *daß man bei einer Erkrankung der Brücke eine allenfalls vorkommende Hörstörung nur dann auf die Brückenerkrankung zurückführen darf, wenn der mikroskopische Beweis geliefert wird, daß der Hörnervenstamm und die Schnecke normal sind.* Ein derartiger Beweis wurde aber bis jetzt noch nicht geliefert.

Im nächsten Falle handelte es sich um ein Gliom des Thalamus opticus, das auch das eine Corpus geniculatum mediale ergriffen hatte. Bei diesem Falle wurden mehrere Untersuchungen des Ohres vorgenommen, da man wegen zeitweiliger Benommenheit des Kranken sich nur schwer bezüglich seines Hörvermögens ins klare kommen konnte. Die Trommel-

felle wurden immer beiderseits normal befunden. Bei einer Untersuchung hörte er v rechts 40 cm, links 4 m. Weber im Kopfe. Rinne beiderseits positiv. Schwabach beiderseits normal. c_4 beiderseits normal. C beiderseits normal. Bei der zweiten Untersuchung war auch das Hörvermögen für akzentuierte Flüsterstimme normal. Spontannystagmus nach beiden Seiten bei entsprechender Blickrichtung. Kalorische Prüfung ergibt rechts eine deutliche Übererregbarkeit, links ist die Erregbarkeit normal. Trotzdem löst die bilaterale Kalorisation keinen Nystagmus aus. Die Untersuchung des Ohres, insbesondere der Ausfall der bilateralen Kalorisation bestätigte also die neurologische Diagnose.

6 Tage nach der letzten Ohruntersuchung starb der Patient. Die Obduktion ergab ein Gliom des linken Thalamus opticus, das auch die beiden Kniehöcker auf dieser Seite ergriffen hatte (Demonstration von Diapositiven).

Da man wohl berechtigt ist, den normalen Hörbefund in diesem Falle als den richtigen anzusehen, so ergibt sich aus dieser Beobachtung, *daß Erkrankungen des medialen Kniehöckers auf einer Seite keine derartige Hörstörung zur Folge haben, daß sie mit den gewöhnlich geübten Methoden der Hörprüfung nachgewiesen werden könnte.*

Wir sehen also, daß selbst bei ausgedehnter Zerstörung im Bereiche der zerebralen Hörleitung auf beiden Seiten keine groben Störungen im Hörvermögen auftreten, daß insbesondere das Hörvermögen für die Sprache praktisch keine Störung zeigt. Damit ist auch gesagt, daß diese Zerstörungen keine absteigenden Degeneration im Cortischen Organe zur Folge haben. Diese Behauptung darf wohl auf Grund der Funktionsprüfung in unseren Fällen ausgesprochen werden, wenn auch die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine in den obigen Fällen fehlt. Aber auch die gegenteilige Behauptung hat insofern ihre Geltung, als komplette Taubheit, selbst wenn sie lange Zeit besteht, keine aufsteigende Degeneration in der zentralen Hörleitung zur Folge haben muß. Diese Bemerkung ist insofern von Bedeutung, als von verschiedenen Autoren Veränderungen in der zentralen Hörleitung bei kongenitaler Taubheit gefunden wurden, Veränderungen, die von den Autoren auf Inaktivitätsatrophie zurückgeführt wurden. Daß diese Erklärung nicht immer zutrifft, beweist folgender Fall: Es handelte sich um ein 25jähriges, taubstummes Mädchen, das sich bis zu seinem 4. Lebensjahre normal entwickelt hatte. Im 4. Lebensjahre beiderseitige Mittelohrentzündung mit anschließender Hirnhautentzündung. Im Verlaufe dieser Erkrankung wurde die Patientin taubstumm. In der Kindheit wurde sie beiderseits radikal operiert. Der am 13. II. erhobene Ohrbefund ergab folgendes: Beiderseits nicht ausgeheilte Radikaloperationshöhle. Auropalpebraler Reflex beiderseits negativ. Kalorische Erregbarkeit beiderseits erhalten.

Zusammenfassung: Die erhaltene Funktion des Labyrinthes spricht gegen Meningitis als Ursache der Taubheit. Es ist eher anzunehmen, daß die Taubheit auf eine nicht entzündliche Atrophie der Schnecke infolge der chronischen Otitis zurückzuführen ist. Bald nach dieser Untersuchung starb die Patientin an einer Sepsis und die Obduktion deckte ein enormes Hirnödem auf, durch das die Tonsillen des Kleinhirnes und die Medulla in das Foramen occipitale eingezwängt wurden. Die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine zeigte beiderseits eine hochgradige Atrophie des Cortischen Organes und des Nerv-Ganglienapparates mit Bildung von Bindegewebsbrücken in den Skalen (Demonstration von Diapositiven). Trotz dieser klinisch und mikroskopisch nachgewiesenen Taubheit fanden sich im Hirnstamme, der an Weigert-Schnitten, in der Hörrinde, die von Dr. *Horn* an Nissl-Schnitten, in der Rinde der 3. Frontalwindung, die von Dr. *Stengel* untersucht wurde, keine atrophischen Veränderungen.

Wenn also dieser Fall die große anatomische Unabhängigkeit zwischen innerem Ohr einerseits und zentraler Hörleitung andererseits zeigt, so soll an einem letzten Falle demonstriert werden, wie intensiv Erkrankungen des inneren Ohres ein zerebrales Symptomenbild beeinflussen können und wie wichtig es ist, in einem derartigen Falle eine mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine durchzuführen. Es handelte sich um eine 67jährige Frau, die plötzlich unter Stimmenhören und logorrhoischen Erscheinungen erkrankte. Die Untersuchung an der psychiatrischen Klinik ergab eine subcorticale sensorische Aphasie, bei der nach dem klassischen Schema von *Wernicke-Lichtheim* verloren gehen a) das Sprachverständnis, b) die Fähigkeit nachzusprechen, c) die Fähigkeit, nach Diktat zu schreiben. Intakt dagegen sind d) die willkürliche Sprache, e) die willkürliche Schrift, f) das Verständnis für die Schrift, g) das Lautlesen, h) das Kopieren. Es ist also der ganze innere Sprachapparat und damit der Wortbegriff ungestört vorhanden nur das Wortlautverständnis, das Verständnis für das Gesprochene fällt aus. Unser Fall war allerdings insofern nicht ganz rein, als hie und da auch schriftlich erteilte Aufträge nicht befolgt wurden.

Bekanntlich wurde von verschiedenen Seiten die Bedeutung von Erkrankungen des peripheren Hörapparates für das Zustandekommen der Sprachtaubheit hervorgehoben, so daß man gegenwärtig 2 Hauptformen dieses Symptomenbildes unterscheidet. 1. die Pseudosprachtaubheit, bedingt durch periphere oder zentrale Hörstörung. 2. die reine Sprachtaubheit ohne Hörstörungen.

Was nun unseren Fall betrifft, so konnte hier ein genauer Ohrbefund wegen der schweren psychischen Störung nicht erhoben werden. Es wurde nur folgendes gefunden: beiderseits eingezogenes Trommelfell, links mehr als rechts. Soweit untersucht werden kann, kein Spontan-

nystagmus. *Zusammenfassung:* Beiderseits chronischer Adhäsivprozeß des Mittelohres links mehr als rechts. Durch diesen Adhäsivprozeß wird sicherlich eine Herabsetzung des Hörvermögens hervorgerufen, um so mehr als man mit höchster Wahrscheinlichkeit eine Innenohratrophie annehmen kann. Eine Taubheit kann ausgeschlossen werden, da der auropalpebrale Reflex vorhanden ist.

Einige Tage nach dieser Untersuchung kam die Patientin ad exitum, ohne daß die makroskopische Untersuchung des Gehirnes eine Ursache für die Aphasie ergeben hätte. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes wurde noch nicht durchgeführt, hingegen wurden die Felsenbeine mikroskopisch untersucht und ergaben auf beiden Seiten den gleichen, interessanten Befund. Es zeigte sich nämlich zunächst, daß die Schnecke wohl ziemlich hochgradige, artefizielle Veränderungen zeigte, daß aber mit Ausnahme einer leichten Verschmälerung der Stria vascularis im unteren Teile der Mittelwindung kein sicher pathologischer Befund erhoben werden konnte. Hingegen waren der Spiralnerv, das Spiralganglion und der Stamm des Hörnerven ganz ausgezeichnet erhalten und selbst in der Vorhofswindung fand sich eine nur so geringe Atrophie des Nerven, daß sie durch das Alter der Patienten vollkommen erklärt werden konnte. Noch viel wichtiger erscheint uns aber der Befund eines großen otosklerotischen Herdes vor und in dem ovalen Fenster, der zu einer Stapesankylose geführt hatte. Das runde Fenster war wohl durch Exostosen stark verengt, zeigte aber keine Otosklerose. Mittelohr und Trommelfell waren annähernd normal. (Demonstration von Diapositiven.) Die Bedeutung dieses Falles dürfte darin gelegen sein, daß hier zum ersten Male die Vereinigung einer subcorticalen sensorischen Aphasie mit einer Otosklerose nachgewiesen wurde, also einer Ohrerkrankung, die durch verschiedene Symptome das zerebrale Krankheitsbild beeinflussen konnte. Als solche Symptome kommen in Betracht: 1. die Hörverminderung, die sicher bestanden hat, wenn auch von einer Taubheit nicht die Rede sein kann, da ja das runde Fenster durchgängig war, 2. die subjektiven Geräusche, die mit dieser Krankheit bekanntlich immer verbunden sind und die wohl für die Stimmenhalluzinationen der Patienten von Bedeutung gewesen sind. 3. der sehr früh einsetzende Beginn dieser Erkrankung, der auch in diesem Falle angenommen werden muß, da in der Anamnese angegeben wird, daß die Patientin schon seit Kindheit schlecht gehört hat. Alle diese Momente müssen zur Erklärung des Symptomenbildes in diesem Falle herangezogen werden und schon daraus ergibt sich naturgemäß die Forderung, daß in allen Fällen, bei denen eine Erkrankung der zentralen Hörleitung vorliegt, eine mikroskopische Untersuchung des inneren Ohres vorgenommen werden muß. (Die ausführliche Mitteilung erfolgt in der Ztsch. f. d. gef. Neurologie.)

---

24. Herr **Albrecht**-Tübingen: **Die geburtstraumatischen Schädigungen des Ohres.**

Wenn ich Ihnen in folgendem über Schädigungen des Gehörorgans durch das Geburtstrauma berichte, so möchte ich vorausschickend bemerken, daß ich mich dabei auf die Veränderungen im inneren und mittleren Ohr beschränken werde. Die Störungen, welche durch ein *zentrales*



Abb. 1. Blutung in den inneren Gehörgang.

Trauma der Nervenkerne und -bahnen verursacht werden, sollen heute nicht berücksichtigt werden.

Wir haben bisher die Schläfenbeine von 80 Kindern, die während oder kurz nach der Geburt gestorben waren, untersucht, verfügen also über 160 Schläfenbeinserien. Im genaueren waren es 52 voll ausgetragene Säuglinge und 28 Frühgeburten im 7. bis 9. Monat.

Im allgemeinen kann ich die Befunde von *Voß* durchaus bestätigen, daß Blutungen ins Schläfenbein unerwartet häufig beobachtet

werden. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß diese Blutungen in vielen Fällen für die spätere Funktion bedeutungslos geblieben wären und nur in einem Teil der Fälle zu ernsteren Störungen geführt hätten.

Betrachten wir die Veränderungen im *inneren Ohr*, so zeige ich Ihnen zunächst einige Bilder, in denen die Blutung, wenn sie gelegentlich auch recht lebhaft auftrat, keine nenneswerten Störung verursacht hätte



Abb. 2. Blutung in den inneren Gehörgang, den Canalis facialis und den Modiolus.

(Blutungen in die Paukentreppe, den Modiolus, Aquaeductus cochleae, Perilymphraum der Ampulle). Recht viel ernster sind Blutungen ins häutige Labyrinth zu beurteilen, doch muß hier betont werden, daß Blutungen in den *Endolymphraum* außerordentlich selten vorkommen. Unter meinen 160 Serien habe ich nur *einmal* eine umschriebene Blutung in den Ductus cochlearis beobachtet (Demonstration), die später fraglos zu Hörstörungen geführt hätte, sonst waren die Endolymphräume der Schnecke und des Vestibularapparates stets frei von Blutungen.

Auffallend häufig läßt sich eine Blutung in der Tiefe des inneren Gehörganges beobachten, und auf diese Blutungen möchte ich mit besonderem Ernst hinweisen. Bekanntlich gabelt sich an dieser Stelle der Hörnerv und in dieser Gabelung findet man die Blutung. Bleibt sie auf das freie Lumen beschränkt, so ist sie als harmlos anzusehen (Demonstration). Nicht selten dringt aber die Blutung in den Gehörnerven ein

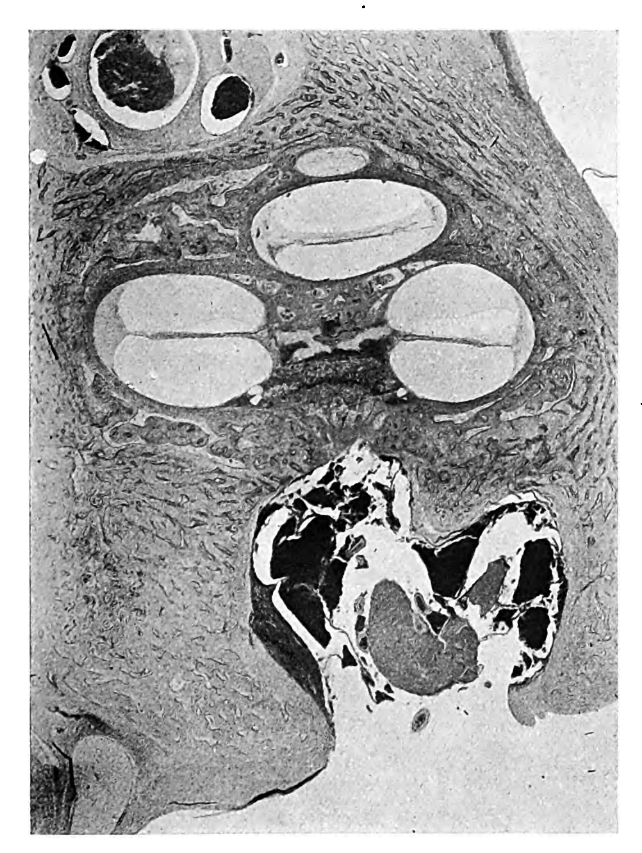


Abb. 8. Blutung in den inneren Gehörgang und Modiolus.

und füllt in den schwersten Fällen die ganze Weite des inneren Gehörganges aus.

Es läßt sich dabei beobachten, daß der Hörnerv blutig durchsetzt, in seinem Gefüge gelockert, aufgefasert und zerstört wird (Abb. 1). In 2 Fällen war gleichzeitig eine schwere Blutung in den Modiolus erfolgt, die das Ganglion cochleare in breiter Ausdehnung zerstört hatte (Abb. 2 und 3). Im ganzen konnte ich 31 mal eine ernstere Schädigung des Nerven finden. Von den Schädigungen, welche das innere Ohr treffen,

möchte ich diese Blutungen in den inneren Gehörgang bei ihrer Häufigkeit und ihrem bedrohlichen Sitz als besonders gefährlich bezeichnen.

Bei den Veränderungen des *mittleren Ohres* müssen wir zwischen Blutungen in die Paukenhöhle und Blutungen in den Knochen unterscheiden.

Blutungen in der *Paukenhöhle* sind in ihren etwaigen Folgen von dem Zustand der Schleimhaut abhängig. Wir möchten sie als belanglos an-



Abb. 4. Schleimhautblutungen.

sehen, wenn die Rückbildung der Schleimhaut in eine dünne mukoperiostale Schicht beendet ist. Auch stärkere Blutungen erfolgen in diesen Fällen in die freie Paukenhöhle und werden, wenn keine sekundäre Eiterung hinzutritt, rasch resorbiert werden. Sind noch schmale Schleimhautpolster in der Paukenhöhle vorhanden, so halte ich es für sehr wohl möglich, daß ihre blutige Durchtränkung später zu einer fibrösen Umwandlung der Schleimhaut führt. Wir könnten also annehmen, daß sich aus solchen Blutungen die sog, „fibröse Schleimhaut“ entwickelt.

Finden sich bei der Geburt noch gröbere Gewebspolster in der Paukenhöhle, wie es auch bei voll ausgetragenen Kindern nicht selten vorkommt, so wird eine Blutung ins Gewebe ihre weitere Rückbildung in empfindlicher Weise behindern. Schon die mechanische Zerstörung des Gewebes wirkt in diesem Sinne und diese Wirkung wird durch die entzündliche Reaktion in der Umgebung der Blutung nicht unwesentlich



Abb. 5. Schleimhautbildungen.

gesteigert (Abb. 4 u. 5). Wenn dann nach der Geburt die Schädlichkeiten der Umwelt auf die Schleimhäute einwirken, so werden die restlichen Gewebspolster, durch Blutungen geschädigt und gereizt, einen günstigen Boden für Katarrhe bilden, oder — mit anderen Worten — es wird sich in diesem Gewebe mit Vorliebe eine Säuglingsotitis entwickeln, die wiederum störend auf die Rückbildung der Schleimhaut einwirkt. Ernstere Blutungen ins Gewebe konnten wir in 23 Fällen beobachten.

Wie diese Blutungen der Paukenhöhle für die weitere Entwicklung der Schleimhaut von Nachteil sind, so werden Blutungen in den *Knochen* die Pneumatisation des Warzenfortsatzes stören. Knochenblutungen kommen am häufigsten vor, wir fanden sie in 55 Schläfenbeinen, mit Vorliebe bei Frühgeburten. In der Regel findet man die Markräume mit Blut gefüllt. Es ist ohne weiteres begreiflich, daß der blutig durchsetzte Knochen der späteren Pneumatisation erschwerte Bedingungen bieten wird, und ich möchte mit *Voß* u. a. glauben, daß diese Blutungen in den Knochen wie auch die Blutungen in die Paukenhöhle für den Pneumatisationsakt von wesentlicher Bedeutung sind. Ich möchte sie in ihrer Wirkung fast für wichtiger halten als die Säuglingsotitis.

Betrachten wir unsere Befunde im Zusammenhang, so bedarf es wohl keiner besonderen Begründung, daß die beobachteten Blutungen in der Hauptsache durch das Geburtstrauma verschuldet wurden. Wir wissen, daß durch die Differenz zwischen intrauterinem und extrauterinem Druck eine hochgradige Blutstauung im Schädel entsteht, wobei diese Differenz wie eine Saugglocke auf den Schädelinhalt wirkt. Auffallend ist dabei, daß wohl die schweren und langdauernden Geburten besonders häufig schwere Blutungen verursachen, daß aber auch bei ganz leichten Geburten z. B. bei Sturzgeburten tödliche Blutungen beobachtet wurden. Als weiteren Beweis für diese Beobachtung kann ich Ihnen den Befund bei einem Kind zeigen, das 12 Tage nach der Geburt an Pneumonie gestorben war. Es war eine Zwillingsgeburt, das Kind der 2. Zwilling. Es war voll ausgetragen, doch klein, die Mutter hatte zum 7. mal geboren. Die Geburt war leicht. Histologisch fand sich eine schwere und ausgedehnte Blutung in der Tiefe des einen Meatus internus (Abb. 6) und beiderseits im Knochen.

Diese Tatsache legte den Gedanken nahe, daß neben dem Trauma noch eine gewisse Minderwertigkeit der Gefäße nicht unwesentlich zum Zustandekommen der Blutung beitrage. Zu diesem Punkt möchte ich noch ein paar Worte sagen. Es fiel uns nämlich in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle auf, daß bei den einzelnen Kindern in der Ausdehnung und Lokalisation der Blutung eine genaue Übereinstimmung zwischen rechts und links besteht. Nur in 10 Fällen war eine nennenswerte Differenz zwischen den beiden Seiten vorhanden, die übrigen 70 Fälle stimmten ziemlich genau überein. Das einemal war auf beiden Seiten eine schwere Blutung im inneren Gehörgang zu sehen und die Paukenhöhle wie der Knochen waren frei von Blutungen, in einem anderen Fall war die Blutung beiderseits auf die Paukenhöhle beschränkt u. s. f. Diese umschriebene Form der Blutung weist darauf hin, daß bestimmte Gefäßbezirke besonders lebhaft auf das Trauma ansprachen, und die Übereinstimmung in der beiderseitigen Lokalisation läßt vermuten, daß von Natur aus diese Gefäßbezirke noch nicht genügend entwickelt und gefestigt waren. Bei aller Anerkennung der einwirkenden

Gewalt hätten wir also mit einer individuell bedingten Minderwertigkeit bestimmter Gefäße zu rechnen. Die Häufigkeit einer Blutung im Meatus internus deutet vielleicht auch darauf hin, daß diese Stelle *anatomisch* disponiert ist. Die Blutung erfolgt stets an der Stelle, an welcher die Gefäße in den Knochen eintreten bzw. aus ihm austreten.



Abb. 6. Blutung in den inneren Gehörgang.

Zum Schluß noch ein Wort zu der praktischen Bedeutung des Geburtstraumas auf unserem Gebiet, zu der Frage der Häufigkeit und der Art und Schwere des klinischen Krankheitsbildes. Sich hierüber ein sicheres Urteil zu bilden, ist unmöglich. Wir dürfen nicht vergessen, daß wir in unseren Fällen einen konzentrierten Extrakt schwerster Fälle vor uns haben und es wäre durchaus verfehlt, unter dem Eindruck dieser schweren Fälle auf die Häufigkeit des Vorkommens Schlüsse zu ziehen. Es müßte dies unbedingt zu einer Überschätzung der Gefahr führen. Aber soviel glaube ich sagen zu können: unterschätzen wollen wir das Geburtstrauma auch nicht.

Aussprache zu den Vorträgen 21—24.

Herr **Brock.** Die Präparate, die uns Herr Kollege *Albrecht* gezeigt hat, sind sicher sehr interessant. Den Beweis allerdings, daß die Blutungen ursächlich auf das Geburtstrauma bezogen werden müssen, ist er uns meines Erachtens schuldig geblieben. Ich bitte zu bedenken, daß wir Blutungen fast in jedem Felsenbein, das wir mikroskopisch durchforschen, zu finden gewohnt sind. Und zwar nicht nur etwa in Felsenbeinen von Kindern, sondern auch in Felsenbeinen von Erwachsenen, ganz ohne Rücksicht auf die Todesart des betreffenden Individuums. Die Blutungen sind in ihrer Anordnung und Ausdehnung den gezeigten mehr oder weniger vollständig gleich. Schon daraus geht zum mindesten hervor, daß bei der Beurteilung solcher Blutungen in bezug auf ihre Genese größte Skepsis geboten ist. Ja ich habe solche Blutungen ausnahmslos auch in Felsenbeinen von Neugeborenen gefunden, die durch Kaiserschnitt entbunden worden waren, bei denen also ein Geburtstrauma als Ursache der Blutungen sicherlich nicht in Betracht kommt. In einem oder dem anderen Falle *Albrechts* mag ja die Blutung vielleicht durch das Geburtstrauma hervorgerufen worden sein, für die Mehrzahl der demonstrierten Fälle glaube ich aber doch eine andere Ursache annehmen zu müssen.

Meine Abhandlung über „Funktionelle Untersuchung (der Taubstummen) und ihre Ergebnisse“ in Denker-Kahlers Handbuch **8** hat, wovon ich mich schon wiederholt überzeugen konnte, nicht allgemeine Anerkennung gefunden. Besonders der Abschnitt über die Bedeutung der sogenannten *Bezold*schen Sprachsext wurde schon wiederholt angegriffen. Zu diesen Angriffen gesellt sich nun scheinbar auch *Grahe.* Am Ende des betreffenden Abschnittes habe ich geschrieben: „Eine Einigung über den genauen Umfang einer solchen für das Sprachverständnis so äußerst wichtigen Tonstrecke ist also vorerst noch nicht erreicht. Behauptung steht gegen Behauptung.“ Aus dieser Fassung geht wohl hervor, daß meines Erachtens die Diskussion über die Bedeutung der *Bezold*schen Sprachsext noch nicht abgeschlossen ist. Und ich möchte es als ein Verdienst *Grahes* bezeichnen, daß er durch seine Untersuchungen diese Frage wieder aufgegriffen hat. Mit *Grahe* heute aber über die *Bezold*sche Sprachsext zu diskutieren, halte ich für unmöglich. Zu einer solchen Diskussion ist es notwendig, alle Unterlagen, die Protokolle in der Hand zu haben. Aus der Fülle der Einzelheiten, die Herr Kollege *Grahe* gebracht hat, das Wichtigste herauszuhören und zu merken war mir wenigstens unmöglich.

Die Einwände, die von *Frankfurter* und *Thiele,* von *Bross, Stumpf* und *Kompanejetz* gebracht worden sind, glaube ich in meiner Abhandlung schon widerlegt zu haben. Ich halte es nicht für notwendig, heute nochmals des näheren darauf einzugehen. Ob *Grahe* bei seinen Untersuchungen Ergebnisse erzielt hat, die imstande wären, die *Bezold*sche Ansicht von der Wichtigkeit der genannten Sprachsexte zu widerlegen, kann erst beurteilt werden, wenn die genauen Untersuchungsprotokolle vorliegen. Bislang — und dies ist meine feste Überzeugung — ist die Stellung der Sprachsext (b^1—g^2), die ihr von *Bezold* zugewiesen worden ist, in ihrer Wichtigkeit noch nicht erschüttert.

Herr **F. G. Katz**-Berlin. Ich möchte mir einige Bemerkungen zu dem Vortrag *Grahe* erlauben. Mit der Lehre von der Bezoldschen Sprachsexte ist es eine eigentümliche Sache. Man kann nämlich bei dieser Lehre scharf zwischen einer klinischen und einer physiologischen Seite unterscheiden und muß beide ganz verschieden beurteilen. Einzelheiten darüber finden sich in einer Arbeit, die ich kürzlich in Passow-Schaefers Beitr. (**28**, 177—186) veröffentlich habe. Dort ist auseinandergesetzt, daß die Lehre *Bezolds* von der klinischen Seite aus bisher noch nicht widerlegt werden konnte, während ihr normalphysiologischer Anteil ab-



zulehnen ist. Der Ausdruck „Dieser Patient konnte den Prüflaut hören, aber nicht verstehen“ erscheint mir nicht differenziert genug. Denn der betreffende Laut wurde eben nicht als solcher gehört, sondern nur als formloser Schall. Man müßte also hier zutreffender von „Schallgehör für einen Sprachlaut bzw. Sprache“ reden. Wir stellen an das normale Ohr die ideale Forderung, daß es die Sprache getreu abbildet und dem Hörzentrum übermittelt. Diese Funktion bezeichnen wir als „Sprachgehör.“ Das „Sprachverständnis“ kann gewissermaßen zwischen „Sprachgehör“ und „Schallgehör für Sprache“ liegen, denn ein Sprachverständnis ist auch ohne vollständiges Sprachgehör und Schallgehör für Sprache ohne Sprachverständnis möglich. Das eigentliche „Sprachgehör“ können wir nur erfassen, wenn wir uns bemühen, die Kombination, also den psychologischen Anteil des „Sprachverständnisses“ auszuschalten.

Herr **Wanner.** Gegen die Ausführungen des Kollegen *Grahe* muß ich leider energisch Stellung nehmen. Schon der Titel des Vortrages: „Über Sprach- und Buchstabenverständnis und seine Beziehung zum Tongehör bei Taubstummen“ zeigt von geringer Erfahrung im Taubstummenwesen, die aber doch nötig ist, wenn man so einschneidende Behauptungen aufstellt. Ein *Buchstabenverständnis* gibt es nicht; Buchstaben können wir sehen, aber nicht hören. Auf alle Fälle müssen wir bei der Einteilung bleiben, wie sie auch von den Taubstummenlehrern geübt wird, Schallgehör, Vokal-, Wort-, Satzgehör.

Ich habe bereits die ersten Untersuchungen *Bezolds* mitgemacht und habe selbst, nicht wie Kollege *Grahe* 56, sondern in diesen 36 Jahren etwa 2000 Taubstumme untersucht. Ich kann Ihnen, meine Herren nur sagen, daß ich die von *Bezold* aufgestellten Grundsätze immer bestätigt fand, so daß ich nach der Stimmgabeluntersuchung immer voraussagen konnte, welche Vokale und Konsonanten gehört werden und welche nicht.

Die Strecke von b^1—g^2 ist auf alle Fälle die wichtigste; wohl aber kommt auch noch die 3- und 4-gestrichene Oktave wesentlich in Betracht, wegen i, s, sch, ch, f, eine Tatsache, die auch *Bezold* bekannt war.

Die Untersuchung der Taubstummen erfordert große Erfahrung und sind viele Fehlerquellen zu beachten; die Resultate der Untersuchungen *Grahes* sind wohl größtenteils in dieses Gebiet zu verweisen; Berührungen mit der Hand, Brust usw. können, namentlich bei Totaltauben und Kranken mit geringen Hörresten Täuschungen verursachen.

Herr **Thielemann.** Die Häufigkeit von Blutungen in den Innenohren muß aus eigenen, experimentellen Erfahrungen heraus bestätigt werden. Schon vor Jahren fiel auf, daß z. B. bei einem Wurf Kaninchen einzelne Junggeborene immer wieder endolymphatische Innenohrblutungen aufweisen, wogegen der andere Teil dieser Tiere, vor allem fast regelmäßig das Erstgeborene niemals eine Innenohrblutung aufwiesen. Ein überraschendes Resultat erbrachten weitere experimentelle Untersuchungen. Als den Muttertieren in örtlicher Betäubung die Früchte 1 Tag vor der Geburt aus dem Uterus mitsamt der Placenta unter weitgehendster Schonung entnommen und, unmittelbar so in Formalinlösung gebracht, später histologisch untersucht wurden, fand man dennoch immer wieder kleine Blutungen in den Endolymphräumen der Ohren bei einzelnen dieser neugeborenen Tiere. Danach auch hier kleine Blutungsherde im Innenohr, obwohl diese Tiere keiner Einwirkung durch die normalen Geburtswege unterlagen.

Herr **Alexander**-Wien. Herr *Albrecht* hat seinen Vortrag mit der Versicherung geschlossen, daß wir trotz der vielen und äußerlich gewaltigen Blutungen, die seine Fälle aufweisen, das Geburtstrauma des Ohres nicht überschätzen müssen — aber auch nicht unterschätzen. Daß wir es nicht überschätzen brauchen,

scheint mir damit begründet, daß die größte Mehrzahl der vorgewiesenen Blutergüsse als artifizielle oder akzidentelle aufgefaßt werden müssen. Ich habe diese artifizielle bzw. akzidentelle Natur der perilymphatischen Blutungen vor vielen Jahren bewiesen. Außerdem müßten so ausgedehnte echt traumatische Blutungen im Ohr und inneren Gehörgang mit Dislokationen und sonstigen Veränderungen der häutigen Wände und der Nervenendstellen verbunden sein, die an den demonstrierten Bildern gänzlich fehlen, sowie mit Hirnblutungen. Es bleibt also nur 1 Fall unter den 180 Fällen verwendbar: es ist dies derjenige, in welchem eine endolymphatische Blutung in der Schnecke gefunden worden ist. Danach beträgt der Gefahrenquotient des Geburtstraumas des Ohres beim Menschen 1:180.

Herr **Kümmel** möchte davor warnen, die Hörprüfungsergebnisse bei Taubstummen ohne weiteres mit denen bei sonst normalen Schwerhörigen parallel zu setzen, da die Taubstummen ihre eigene Psychologie haben. Bei den im Interesse der Wissenschaft so wertvollen Hörprüfungen der Taubstummen läßt sich der praktische Wert ja noch nicht feststellen, aber wir dürfen ihn nicht ohne zwingende Gründe in Frage stellen.

Herr **Bär.** Ich glaube nicht, daß die Blutungen ins Felsenbein bei Neugeborenen, wie es *Alexander*-Wien annimmt, als artifiziell anzusehen sind. *Voß* hat seine Untersuchungen in enger Anlehnung an die Arbeiten von *Philipp Schwartz* gemacht und bei einer großen Anzahl von Fällen, in denen *Schwartz* Blutungen im Gehirn fand, analoge Blutungen im Felsenbein nachgewiesen.

Herr **Grahe** (Schlußwort). Ich muß Herrn *Brock* zustimmen, daß eine rechte Diskussion nur nach genauer Kenntnis der Resultate möglich ist, die ich bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht vermitteln konnte. So kann ich Herrn *Kümmel* sagen, daß alle Fälle quantitativ geprüft wurden. Es stehen auch viele durchaus mit der Bezoldschen Annahme im Einklang, nur eine ganze Anzahl nicht und insgesamt kann man mehr die Formantenlehre mit ihnen in Einklang bringen. Dafür die Untersuchungstechnik — Berührung mit dem Bauche u. ä. — anzuschuldigen, dürfte doch zu weit gehen; eine andere Berührung, nämlich die der Schulter des Kindes oder auch eines Tisches usw. ist eine viel leichter gemachte Fehlerquelle; aber ich kann versichern, daß auf einer Matte stehend geprüft wurde mit Ausschaltung optischer Einflüsse durch Papptafeln; auch wurden die kritischen Fälle 2mal untersucht. Gerade von seiten der Bezold-Schule ist der Unterschied zwischen Sprachverständnis und Sprachgehör, der, wie Herr *Katz* sehr richtig hervorhob, sehr wichtig ist, recht wenig gemacht. Der Ausdruck Buchstabengehör ist ein Lapsus calami, für dessen Hinweis ich dankbar bin. Wenn Herr *Wanner* angibt, daß zum Sprachverständnis die 3- und 4-gestrichene Oktave sehr wichtig sei, so gibt er damit ja schon die Unsicherheit der Bezoldschen Annahme zu. Und schließlich stehe ich mit meinen nicht passenden Beobachtungen nicht ganz allein. Die Frage der praktischen Bedeutung, vor deren Anschneiden Herr *Kümmel* warnt, habe ich absichtlich nicht weiter ausgeführt — ich glaube aber, wenn ich überhaupt darüber etwas sagen soll, sie wird sich nach der Seite verschieben, daß sie uns Anhaltspunkte geben wird zum Ausgleich der Hördifferenzen.

Herr **Albrecht** (Schlußwort). Die Frage, auf die von *Brock* und *Alexander* hingewiesen wurde, ob die Blutungen in unseren Präparaten durch das Geburtstrauma verschuldet sind, hat uns auch sehr beschäftigt, denn es ist ja klar, daß Blutungen — das möchte ich Herrn *Brock* erwidern — auch andere Ursachen haben können. Wir haben vor allem daran gedacht, daß durch den Erstickungstod,



an dem die Kinder letzten Endes zugrunde gingen, Blutungen hervorgerufen werden können. Dagegen sprechen aber 2 Befunde: ein Kind, das aus einer an Sepsis gestorbenen toten Mutter tot entfernt wurde, zeigte keinerlei Blutungen. In einem zweiten Fall handelte es sich um Drillinge, von denen 2 frei von Blutungen waren, während der 3. ausgedehnte Blutungen zeigte. Es war uns dieser letzte Fall ein neuer Beweis, daß die Beschaffenheit und der Wert der Gefäße sehr von Bedeutung ist. Wie die Blutung als „artifiziell" entstanden erklärt werden soll, ist mir nicht recht begreiflich. Bei der Herausnahme der Präparate ist sie sicher nicht zustande gekommen. Es ließe sich nur denken, daß Blut in den inneren Gehörgang von dem Gehirn aus hineinfloß. Doch haben wir auf diese Möglichkeit sehr genau geachtet. Als wesentlich möchte ich anführen, daß wir feststellen konnten, wie in der Umgebung der Ven. auditiva int. die kleineren Blutungen auftraten, wie von hier aus in den schwereren Fällen gewissermaßen exzentrisch sich die Blutung ausbreitete und in den schwersten Fällen sich über den ganzen inneren Gehörgang erstreckte. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß in dem einen Fall von schwerer Blutung, bei dem auch der Facialis ergriffen war, das Kind auf der betreffenden Seite mit einer Facialislähmung zur Welt kam.

---

25. Herr **Berg**-Berlin: **„Die Stenosen der Speiseröhre vom röntgenologischen Standpunkt".**

Herr **Seiffert**-Berlin: **„Die Stenosen des Oesophagus"** (siehe Kongreßbericht, I. Teil: Referate, diese Zeitschrift Bd. 27, Heft 1/2).

---

26. Herr **K. Beck**-Heidelberg: **Über Verziehung und Knickung des Oesophagus.** (Demonstration.)

M.H.! Ich möchte Ihnen einen Fall von hochgradiger Verziehung und Knickung des Oesophagus durch Pleuraschwarten demonstrieren, wie ich ihn in der Literatur nicht beschrieben gefunden habe. Es handelt sich um eine 40jährige Frau, die vor 8 Jahren eine Rippenfellentzündung durchgemacht hat. Seit einiger Zeit hat sie Schluckbeschwerden mit Druckgefühl. Feste Bissen gehen nur schwer herunter, bei flüssigen Speisen sind keine Schwierigkeiten vorhanden. Die Stenose wurde als carcinomverdächtig angesehen und sollte bestrahlt werden. Bei der Oesophagoskopie kam ich in der Höhe der Bifurkation nicht mehr weiter, sondern stieß an die unveränderte Wandung an, die fast horizontal verlief. Erst mit Hilfe eines eingeführten Bougis und einer Drehbewegung konnte ich weiterkommen und erreichte dann die Kardia. Die Röntgenkontrastaufnahme erst brachte eine Lösung des Rätsels.

Es zeigt sich, wie Sie hier sehen, eine korkzieherartige Windung in der Höhe der Bifurkation. Die Form des Oesophagus ist völlig unregelmäßig. Oesophagus und Trachea sind im oberen Teil beträchtlich nach rechts verzogen. Die rechte Thoraxhälfte ist hochgradig geschrumpft und

27. Herr **Caesar Hirsch**-Stuttgart: **Zur Differentialdiagnose zwischen Speiseröhrenfremdkörper und Speiseröhrenkrebs.**

M. H.! Wenn auch die Differentialdiagnose zwischen Speiseröhrenfremdkörper und Speiseröhrenkrebs selten Schwierigkeiten macht, da wir schon meistens durch die Anamnese von unseren Patienten, die wohl kaum sich in so kindlichem Alter befinden, daß sie über sich selbst keine einigermaßen richtige Auskunft geben können, auf den richtigen Weg geführt werden, so möchte ich mir doch heute gelegentlich unseres Referatthemas gestatten, Ihnen in kurzem einen Fall zur Kenntnis zu geben, bei dem die Differentialdiagnose zwischen Fremdkörper und Krebs außerordentlich schwierig war.



Abb. 1.

Es handelte sich um einen 68 Jahre alten Weingärtner B. W., der uns von seinem Hausarzt mit der Diagnose „Oesophaguscarcinom" ins Krankenhaus geschickt wurde. Der Patient und die begleitenden Angehörigen gaben an, daß er schon mehrere Monate an immer stärker werdenden Schluckbeschwerden leide, so daß er jetzt kaum mehr Milch schlucken könne und daß der Mann, der vor wenigen Monaten noch stark und kräftig gewesen sei, ganz außerordentlich an Gewicht abgenommen habe und so schwach sei, daß er nicht mehr außer Bett sein könne.

Die Untersuchung ergab einen großen, kachektischen Mann mit fahler, aschgrauer Gesichtsfarbe, eingetrockneten Augen und vortretenden Backenknochen. Die Haut an den Extremitäten und am Körper war schlaff und trocken. Die Zunge war mit einem dicken, graubräunlichen Belag bedeckt. Der Foetor ex ore war sehr stark. Beide Sinus piriformes waren mit schaumigem Speichel und Milchresten angefüllt. Dabei hatte der Patient einen Auswurf, der fadenziehend und schleimig war und ebenfalls übel roch. Die Untersuchungen der Lungen und des Herzens ergaben keine krankhaften Erscheinungen. Fieber bestand nicht. Es wurde sofort eine Röntgendurchleuchtung gemacht, bei der sich zeigte, daß der geschluckte Brei oberhalb der Bifurkation stecken blieb. Der Oesophagus war oberhalb der Stenose deutlich erweitert. Da der Patient bei der Durchleuchtung so schwach war, daß er ohne Hilfe nicht stehen konnte, wurden schnell 3 Röntgenaufnahmen sagittal und im 1. und 2. schrägen Durchmesser gemacht, um das bei der Durchleuchtung gewonnene Bild festzuhalten (Abb. 1, 2 und 3).

Der Patient war nach der Röntgenuntersuchung so elend, daß wir von der geplanten Oesophagoskopie Abstand nahmen und den Kranken zur sofortigen Gastrostomie auf die chirurgische Abteilung verlegten, wo von Dr. *Reichle* ein Gastrostoma angelegt wurde. Der Patient erholte sich von der Operation auf-

fallend gut und ich konnte nach 3 Tagen bei einem Besuch zu meinem großen Erstaunen feststellen, daß der Kranke fast dieselbe Kost wie seine übrigen Zimmergenossen (Gemüse, Nudeln, Spätzle) zu sich nehmen konnte.

Durch die gemischte Nahrung per vias naturales und durch das Gastrostoma erholte sich der Patient weiterhin so gut, daß er nach 14 Tagen entlassen zu werden wünschte. Von der nunmehr von uns vorgeschlagenen Oesophagoskopie wollte



Abb. 2.



Abb. 3.

der Patient zunächst nichts wissen, und auch die Chirurgen sahen bei dem inoperablen Carcinom den Zweck einer Oesophagoskopie nicht recht ein. Es gelang uns aber doch noch den Patienten durch das Versprechen, daß er gleich nach diesem Eingriff das Krankenhaus verlassen dürfe, zur Oesophagoskopie zu bewegen.

Bei der zunächst vorgenommenen Tracheobronchoskopie sah man die Hinterwand des linken Hauptbronchus direkt unterhalb der Bifurkation deutlich vorgewölbt. Die Einführung eines sehr weiten ovalen Operationsrohres in den Oesophagus gelang spielend, da der Patient keine Zähne mehr hatte. Die Oesophagoskopie war aber dennoch außerordentlich schwer, weil ein derartig aashafter Geruch dem Rohr entströmte, daß selbst unsere doch an einiges gewöhnten Riechnerven in Erschütterung kamen. In etwa 25 cm Tiefe kam das Rohrende auf grauweißliche, aber zum Teil auch grün-bräunlich aussehende Massen, die zunächst mit dem Doppellöffel entfernt wurden. Dabei zeigte es sich, daß die entfernten Stücke ohne Zug von der Unterlage abzuheben waren. Beim weiteren Ausräumen der Fetzen kam man schließlich auf einen harten Widerstand, der unseren nun-



mehr bestehenden Verdacht, daß es sich in unserem Fall gar nicht um ein Carcinom, sondern um einen großen Knochen mit reichlichem Fleisch handelte, wesentlich bestätigte. Es war nicht schwierig, nach weiterer Freilegung des Knochens festzustellen, daß dieser in der Frontalebene in die Oesophaguswand eingekeilt war, ebenso wie sich dann auch die endgültige Extraktion des Knochens nicht allzu schwer bewerkstelligen ließ. Nicht minder erstaunt als wir war auch der Patient selbst, der nunmehr auch auf energisches Befragen ebensowenig wie seine Angehörigen sich erinnern konnte, den großen Happen verschluckt zu haben.



Abb. 4.



Abb. 4.

Der Fall gab uns aber Veranlassung, unsere Röntgenaufnahmen noch einmal einer nachträglichen Betrachtung und Kritik zu unterziehen. Sowohl auf der Sagittalaufnahme als auf den Bildern im 1. und besonders im 2. schrägen Durchmesser sieht man im Bereich der Enge die Schleimhautrelieffalten der Speiseröhre deutlich ausgeprägt, ein Bild, das wie auch *Berg* in seinem Referat ausführt, das „Vorhandensein eines Neoplasmas als Ursache seiner Erweiterung hochgradig unwahrscheinlich macht". Betrachten wir eines unserer Bilder neben irgendeinem Carcinombild aus unserem Archiv (Abb. 4), so springt der Unterschied so deutlich in die Augen, daß jeder weitere Hinweis überflüssig ist. Die Erklärung für diese Erscheinung wird wohl unschwer die sein, daß im Bereich der carcinomatösen Enge der Oesophaguswand auch die Schleimhaut hochgradig zerstört ist, während umgekehrt bei einem Fremdkörper

auch bei längerem Sitz zwar die Schleimhaut meist ebenfalls entzündlich verändert ist, die Entzündung aber doch keine so starken Grade erreicht, daß das ganze Schleimhautrelief zugrunde geht. Eine andere Erklärung, die aber weniger wahrscheinlich ist, wäre folgende: Die Enge, die durch einen Krebs verursacht wird, kommt dadurch zustande, daß entweder das Carcinom von einer Wand aus sich immer mehr in das Lumen herein erstreckt und dieses allmählich so verengt, daß für das Kontrastmittel nur ein mehr oder weniger verengter Kanal zum Austritt nach unten übrig bleibt. Dieser Kanal wird in einem solchen Fall nicht in der Zentralachse der Speiseröhre gelegen sein, sondern mehr randständig erscheinen (Abb. 5a). Oder aber, was meist der Fall ist, es handelt sich um eine konzentrische Verengung der Speiseröhre durch den an der ganzen Wand wachsenden Tumor, woraus ein zentrales Lumen resultiert. Auch in diesem Fall wird erst recht das Kontrastmittel in einem einzigen Strahl mit allerdings mehr oder weniger zerfressenen Rändern in die Tiefe dringen (Abb. 5b).

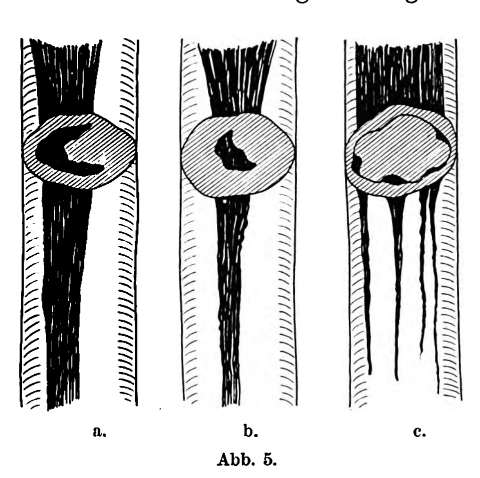


Abb. 5.

Anders beim Fremdkörper. Dieser kommt von der Schleimhautseite aus in die Speiseröhre hinein und wird, zumal wenn er keine glatten Wände hat, zwischen sich und der Oesophagusschleimhautoberfläche eine mehr oder weniger größere Zahl von kleinen Durchgangsstellen offenlassen, durch die ein besonders dünner Brei in einer mehr oder weniger großen Zahl von Straßen nach unten dringen kann (Abb. 5c). Daß sich diese Straßen natürlich wieder auf das Engste dem Schleimhautrelief anschmiegen bzw. aus ihm resultieren, ist wohl klar. Doch wie auch die Erklärung unseres Phänomens lauten mag, die Lehre aus dem von uns beobachteten Fall ist die:

Bei vorhandener Schleimhautreliefzeichnung in der Speiseröhre muß man, auch wenn alle übrigen Erscheinungen für ein Neoplasma sprechen, immer an einen Fremdkörper denken und darf unter keinen Umständen eine Oesophagoskopie unterlassen.

28. Herr **Georg Kelemen**-Budapest: **Über den Verschluß am Speiseröhrenmunde nach antethorakaler Plastik wegen undurchdringlicher Verengerung.**

Der plastische Ersatz undurchgänglicher Speiseröhren erfordert, so, wie diese Operationsreihe auf der 2. chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest durch Prof. *v. Bakay* ausgeführt wird, fünf operative Akte: 1. Herausnähen des Speiseröhrenstumpfes an die linke Halsseite oberhalb des Schlüsselbeins; 2. Bildung einer Röhre aus der Brusthaut; 3. Hervorziehen einer Jejunumschlinge und Bildung eines Jejunostoma in der Bauchhaut; 4. Vereinigung der Speiseröhrenöffnung am Halse mit der oberen Mündung der Hautröhre; 5. Vereinigung der unteren Mündung der Hautröhre mit dem Jejunostoma in der Bauchhaut (s. die schematische Abb. 1). An obiger Klinik wurden bisher 16 Plastiken auf diese Art vollendet und eine weitere Reihe von Patienten befindet sich zwischen den verschiedenen, oben aufgezählten Akten.

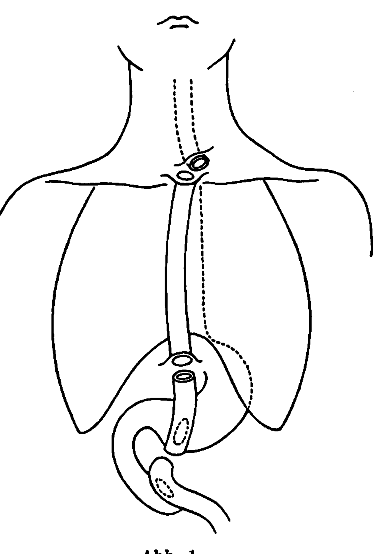


Abb. 1.

Seit langen Jahren tadellos funktionierende Plastiken haben es vielen dieser Patienten ermöglicht, auch schwere körperliche Arbeit unbehindert zu verrichten. Die Auskleidung der antethorakalen Hautröhre paßt sich, wie dies *v. Bakay* nachweisen konnte (Orvosképzés **1929**, Sonderh. S. 23), der neuen Funktion an: Haarbälge und Schweißdrüsen bilden sich zurück, die Hornschicht verschwindet, die Haut wird im ganzen der Speiseröhrenschleimhaut ähnlich. Jedoch gelangen die Speisen und Getränke auf dieser anatomisch neugebildeten Bahn auf einer Weise in den Magen, deren Mechanismus von dem normalen Schluckakt völlig verschieden ist. Es war daher notwendig, diesen Vorgang zu studieren. Von solchen Untersuchungen war vor allem die Klärung mancher Fragen bei der Bildung und dem Funktionieren der künstlichen Speiseröhre selber zu erwarten, dann aber Aufschlüsse auch über den normalen Schluckakt. Die Kranken bieten nämlich in mancher Beziehung Verhältnisse dar, wie sie sonst nur im Tierexperimente hergestellt werden können.

Sehr früh, nach Fertigstellung der ersten Speiseröhrenplastiken, ging *Schreiber* daran [Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 24, 356 (1912)], dieses

Material im Versuche auszuwerten. Er fand bei der Verfolgung von verschluckter Kontrastmasse unter dem Röntgenschirme, daß die Hautröhre rasch durcheilt wird, daß sich aber an der herausgenähten Speiseröhre sowie an den oberen Partien des hervorgezogenen Darmes Erweiterungen bilden, die die Speisen längere Zeit hindurch aufhalten können. Unscharfe Umrisse und starke Vermischung mit Luft bezeichnen den Schatten der Säule der Kontrastmasse in dem antethorakalen Hautschlauch. — Wir machten die Wahrnehmung, daß die Vermischung mit einer viel größeren Menge Luft, als dies normal geschieht, als ein Umstand angesehen werden darf, der das Schlucken durch den neugebildeten Weg erleichtert.

Sebestyén konnte bereits an 10 Plastiken unserer Klinik Erfahrungen über den Mechanismus der künstlichen Speiseröhre mitteilen [Dtsch. Z. Chir. **193**, 238 (1925)], von denen 6 seit Jahren vollendet und die anderen der Beendigung nahe waren. Auch er bediente sich des Röntgenverfahrens. Von seinen Ergebnissen sei hervorgehoben, daß sich die Schluckzeit um so kürzer erwies, je länger der inaktive Teil, der Hautschlauch, war (bei vollständigem Hautschlauch einige Sekunden; bei, nach *Roux*, 20—30 cm hoch hinaufgezogenem Jejunum unverhältnismäßig viel längere Zeit: auch noch nach Jahren des sonst guten Funktionierens der neuen Röhre wird hier das Speisematerial nur im Sinne und im Tempo der ursprünglichen Jejunumperistaltik weiterbefördert); sodann die wichtige Feststellung, daß sich durch die künstliche Speiseröhre hindurch während langer Jahre *nie* ein Erbrechen beobachten ließ. Da sich im Schluckmechanismus im praktischen Sinne keine schweren Störungen zeigten, folgert er, daß die Rolle der glatten Speiseröhrenmuskulatur, die ja bei der künstlichen Speiseröhre fehlt, beim Erbrechen viel wichtiger ist, als beim Schlucken.

Palugyay [Dtsch. Z. Chir. **219**, 137 (1929)] nahm ebenfalls röntgenologische Beobachtung zu Hilfe und konnte sich so bei zwei durchgeführten Speiseröhrenplastiken Aufklärungen über Komplikationen verschaffen, die sich nach Neubildung der Speiseröhre einstellten. —

Von den mannigfachen Erfahrungen, die wir am so reichen diesbezüglichen Materiale unserer Klinik sammeln konnten, sowie den Versuchen, mit denen wir diese Beobachtungen zu erweitern suchten, wollen wir uns in dieser Mitteilung mit denjenigen befassen, die sich auf den Verschluß am oberen Speiseröhrenmunde beziehen und zwar hauptsächlich betreffs des Widerstandes, der sich hier einer von unten her kommenden Einwirkung bietet. Bekanntlich handelt es sich dabei um ein Nachlassen eines muskulösen Sphinkters, der aber verschiedene Widerstandsfähigkeit zeigt, je nachdem die Öffnung von oben oder von unten her erwirkt werden soll.

Schreiber (Über den Schluckmechanismus, Berlin 1904) bestimmte die Schluckkraft von bestimmten Strecken der Speiseröhre, indem er einen Bissen, an einem Faden hängend, dessen Ende außen mit Hängegewichten belastet werden konnte, zunächst beliebig tief verschlucken ließ und ihn so weit oralwärts zurückzog, als eben beabsichtigt war. Den uns hier interessierenden Halsteil betreffend kommt er, in einer späteren Mitteilung [Arch. Verdgskrkh. **21**, 179 (1915)] zu seinen Versuchsergebnissen zurückkehrend, zu dem Schlusse, daß an der unteren Hälfte des Halsteiles ein Verschluß vorliegt, der einem Gegendruck von 100 g und mehr zu widerstehen vermag.

Wir bedienten uns bei den Versuchen zweier Gruppen von Patienten. Bei der ersten war die Speiseröhre an die Halsseite herausgenäht, so, daß diese Partie von oben und unten in gleicher Art beliebig zugänglich war. Darunter waren solche mit gänzlich querdurchtrennter Speiseröhre, bei den meisten handelte es sich um ein laterales Oesophagostoma, an dem die ursprüngliche Speiseröhre mit der tiefer gelegenen Verengerung vorbeiging. Die Patienten waren vor längerer Zeit operiert, so daß sie sich an diese Verhältnisse bereits gewöhnt haben. Die zweite Gruppe bildeten Personen mit fertiggestellter und seit verschieden langer Zeit gut funktionierender Plastik.

Es kamen bloß solche Kranke in Betracht, wo die Hypopharyngoskopie bzw. Oesophagoskopie keinerlei Narbenbildung in den oberen Speiseröhrenpartien zeigte. Außerdem wurde nach Sensibilitätsstörungen in der Gegend des Speiseröhrenmundes gefahndet, in der Weise, wie dies *v. Bakay* beschrieb (Orvosképzés **1927**, Sonderh. S. 3): es wird hiebei getrachtet, durch haftenbleibende Partikelchen des verschluckten Kontrastmaterials Stellen von gestörter Sensibilität herauszufinden. In den folgenden handelt es sich durchweg um Kranke, die keine auf diese oder andere Art nachweisbare Störungen der Sensibilität zeigten.

Als Probebissen dienten Gummifingerlinge, mit Wasser zu Ballons von verschiedener Größe aufgefüllt, sodann verschieden große Stückchen Brotrinde, zu kugelartigen Gebilden zusammengerollt. Der Bissen war an einem dicken Seidenfaden aufgehängt, nachdem es sich zeigte, daß ein dünnerer Faden die Rachenschleimhaut stärker reizt: es galt aber, diesen Reizzustand nach Möglichkeit zu vermeiden, da eine Cocainisierung selbstverständlich nicht angewendet werden durfte. Der Faden hing dann zum Munde heraus, glitt über eine Rolle, um, am äußeren Ende mit einem Haken versehen, mit Hängegewichten belastet zu werden. Alle Versuche wurden am sitzenden Patienten ausgeführt.

Bei der *ersten* Gruppe wurde der Bissen zuerst durch die äußere Öffnung hindurch geleitet (s. Abb. 2); die Entfernung dieser Öffnung von der Zahnreihe betrug zwischen 15,5 und 17 cm. Hier bildet sich nämlich eine Hautklappe, die sich von Fall zu Fall durch verschieden ausge-

dehnte Narbenbildung anders gestaltet. Dieser Umstand ist für das betreffende Individuum von größter Wichtigkeit bezüglich des endgültigen Funktionierens seiner neuen Speiseröhre, doch geht eben hierdurch eine jede Möglichkeit verloren, allgemeine Schlüsse aus den Beobachtungen zu ziehen, die an dieser Stelle angestellt werden konnten.

Es ergab sich nun bei dieser Patienten die merkwürdige Tatsache, daß die Bissen, wie sie immer gewählt wurden, bei sämtlichen Fällen schon bei geringster Belastung beim Munde herausfielen. Dies ist umso auffallender, als die Schluckkraft in normaler Richtung keinerlei Einbuße erleidet, d. h. ein verschluckter Bissen wird durch den Speiseröhrenstumpf hindurch mit normaler Kraft bei der Halsöffnung herausgespritzt. (Näheres darüber enthält die oben angeführte Mitteilung von *Sebestyén*).

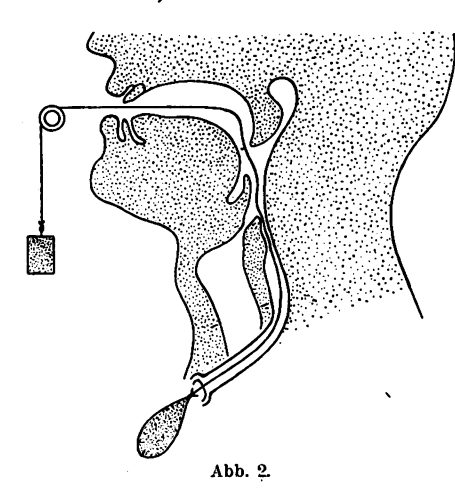


Abb. 2.

Es wurde versucht, einen Verschluß durch Verstärkung der Wirkung herbeizuführen, die dem Kehlkopfe beim Schließen des Speiseröhrenmundes zukommen soll. Von dieser „Kehlkopfsperre" sagt *Schreiber* (l. c.), daß sie *von welcher Seite immer betrachtet*, zum guten Teile an der Abschlußvorrichtung teilnimmt, und zwar mit der einfachen Stellung des Kehlkopfes, beginnend mit der Anlagerung an die hintere Rachenwand. *Killian* [Z. Ohrenheilk. 55, 1 (1908)] hat hierbei auf die Wichtigkeit der „Pars fundiformis" des Cricopharyngeus hingewiesen und *Negus* (1. Congr. internat. Kopenhagen 1929, S. 575) auf die wichtige Rolle, die dem Cricopharyngeus bei der Verhinderung des Lufteintrittes in die Speiseröhre zukommen soll. Nun versuchten wir, durch festes Andrücken des Kehlkopfes an die Wirbelsäule mittels Bindenzügen den Verschluß durch den Kehlkopf rein mechanisch herbeizuführen, doch immer ohne Ergebnis; der Bissen glitt heraus, anscheinend ohne an irgend ein Hindernis gestoßen zu haben. Auch kam kein Verschluß beim Höherrücken des Kehlkopfes zustande, den wir durch Phonierenlassen zu erreichen trachteten.

Es kamen nun die fertiggestellten Plastiken an die Reihe. Hindernisse an der unteren Anastomosenstelle sollen hier nicht besprochen werden; der Hautschlauch bietet freilich kein Hindernis dar; über die obere Anastomosenstelle wurde bereits oben das Nötige gesagt. Entlang des Halsstumpfes wurde aber überall ein meßbarer Widerstand gefunden,

der sich in der Gegend des Speiseröhrenmundes als am stärksten erwies (s. Abb. 3). Wenn auch die von *Schreiber* (l. c.) gefundenen Werte nicht erreicht wurden, konnten doch bis 45 g in Gleichgewicht gehalten werden. Eine mittlere Zahl zu errechnen, wäre wertlos, da die Patienten sehr verschiedene Schluckfähigkeit bezüglich Größe und Qualität des Bissens zeigten und auch betreffs der Fähigkeit, dem durch den Faden erregten Würgreflex entgegenzuarbeiten, große Unterschiede aufwiesen. Es handelt sich dabei vielfach um neurotische Individuen, was schon durch den Selbstmordversuch, der die Narbenverengerung hervorrief, zutage tritt. Doch konnte man dagegen bei den bei der ersten Gruppe gewonnenen Resultaten immer feststellen, daß der Stumpf der Halsspeiseröhre die Fähigkeit besaß, ein gewisses Gewicht durch muskulöse Umklammerung des Bissens in der Schwebe zu halten. Bei dieser Gruppe muß man auch bedenken, daß der nervöse Apparat entlang der, wenn auch verengerten, Speiseröhre bei den Fällen mit lateraler Oesophagotomie, also ohne Querdurchtrennung, zum Teile wenigstens weiter funktionieren konnte.

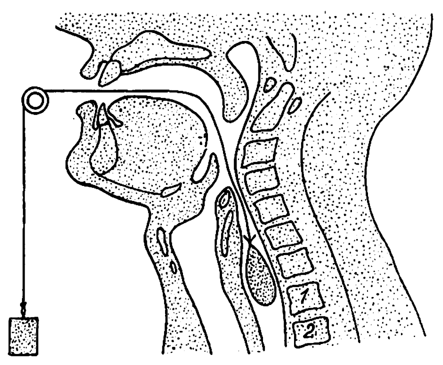


Abb. 3.

Oben wurde bereits erwähnt, daß es bei der künstlichen Speiseröhre nie zu einem Erbrechen kommt und dies trotz den quälendsten, Stunden hindurch dauernden Symptomen von Brechreiz. Die Ursache dieses Unvermögens konnte *Sebestyén* (l. c.) nur mit dem Fehlen der glatten Muskelelemente an Cardia und Speiseröhre erklären. Die obigen Versuche zeigen jedoch, daß man auch an eine Beteiligung des Verschlusses am Speiseröhrenmunde denken muß, der sich nach Vollendung der Plastik wieder einstellt, wenn auch nicht in normaler Höhe.

Zur Beurteilung der im allgemeinen so gering geschätzten Rolle, die beim Brechakte dem Verschlusse am Speiseröhrenmunde gegenüber dem Cardiaverschlusse zukommt, soll noch die folgende Beobachtung herangezogen werden: Zwecks Stoffwechselversuchen hatten wir an Hunden vollständige Eventerationen vorgenommen [*Cserna* und *Kelemen*, Biochem. Z. 66, 63 (1914)], wo nach doppelter Abbindung an Cardia und am Rectum der ganze Darmtrakt entfernt wurde. Es blieb also die Speiseröhre in situ, aber an ihrem unteren Ende unterhalb des Durchtrittes am Zwerchfell abgebunden und abgetrennt. Nach Erwachen aus der Äthernarkose tranken die Tiere gierig, und zwar außerordentlich große Mengen Wasser, die wieder erbrochen wurden. Trotzdem aber

die unten verschlossene Speiseröhre hier eine äußerste Spannung ihrer Wandungen erleiden mußte, erfolgte das Erbrechen immer unter heftigen Würgbewegungen und keineswegs als ein einfaches Regurgitieren. Es handelte sich also um ein Erbrechen *unter Würgen*, das ohne Mitwirkung des Cardiaverschlusses zustande kam. —

Die Kranken mit Speiseröhrenstumpf und freier Öffnung an der Halsseite zeigten also nach den obigen Ausführungen normales Schlucken und völlige Ausschaltung eines jeden Verschlußmechanismus am Speiseröhrenmunde gegen Einwirkungen von unten her. Diejenigen, mit durch Bildung der antethorakalen Hautröhre fertiggestellten Plastik, wiesen normale Schluckkraft auf neben einem gegenüber dem Normalzustand zwar schwächeren, doch an sich schon ganz erheblicher Verschlußkraft am Speiseröhrenmunde bei Einwirkungen von unten her. Schließlich zeigen die angeführten Tierversuche, daß bei der, nach dem Magen zu völlig isolierten Speiseröhre das Schlucken ungestört verläuft, beim Erbrechen aber sich der Verschluß am Speiseröhrenmunde energisch betätigt.

Bei sämtlichen drei Zuständen ist also das Schlucken ungestört und eine Verschiedenheit ergibt sich bloß, wenn man das Verhalten des Verschlusses am Speiseröhrenmunde gegenüber von unten kommenden Einwirkungen prüft. —

In dem Maße, wie immer neue Plastiken begonnen und fertiggestellt werden, sollen die Kranken in verschiedenen operativen Stadien auch weiter zur Untersuchung gelangen, wodurch sich wahrscheinlich mannigfache neue Beobachtungen ergeben werden. Letztere mögen dann unsere Schlüsse in der Zukunft korrigieren; die bis heute gesammelten Erfahrungen lassen aber ihr Fazit im folgenden *zusammenfassen:*

Zur Betätigung des Verschlußmechanismus am oberen Speiseröhrenmunde gegenüber Einwirkungen von unten her erscheint es notwendig, daß sich der Verschlußstelle eine röhrenartige, geschlossene Fortsetzung anschließt, die sowohl durch die natürliche Speiseröhre, wie durch den antethorakalen Hautschlauch der Plastik gebildet sein kann. Der nervösen Regulierung kann dabei keine alleinstehende Rolle zukommen, da sich der Verschluß auch bei Plastiken mit querdurchtrennter Speiseröhre wieder einstellt. Der Verschluß kann so fest sein, daß er beim Brechakte erhebliche Hindernisse darstellen kann, ohne Regulierung von der Cardia her, wie sich das sowohl bei den antethorakalen Hautschläuchen, als in Tierexperimenten mit Querdurchtrennung der Speiseröhre an der Cardia zeigt. — Für die Annahme einer „Kehlkopfsperre“ am Speisenröhrenmunde ergibt sich in dem hier Mitgeteilten kein Stützpunkt.

29. Herr **Hesse**-Königsberg i. Pr.: **Die endoskopische Behandlung des Oesophaguscarcinoms mit Elektrokoagulation.**

Chirurgisch kann der Oesophagus in seinem Brustteile entweder extrapleural von hinten her oder transpleural von vorne her freigelegt werden. Auch zur Oesophagusresektion wegen malignen Tumors sind die gleichen Methoden anwendbar, doch wird hier, soweit überhaupt Operation in Betracht kommt, der extrapleurale Weg bevorzugt. Es sind jedoch die Erfolge mit diesen chirurgischen Methoden nur ganz vereinzelt. *Lilienthal* z. B. führte eine extrapleurale Oesophagusresektion mit gutem Erfolg aus. Wenn man sich den mehr oder weniger stark geschwächten Zustand der Patienten mit Oesophaguscarcinom vergegenwärtigt, dann die Gefahr der absteigenden Infektion bei der Operation, ferner beim transpleuralen Vorgehen die Gefahr der Pleurainfektion, so kann man verstehen, daß nur in vereinzelten Fällen der Tumor chirurgisch angegangen wird. Infolgedessen findet die Bestrahlungsbehandlung bei diesen Tumoren häufig Anwendung und zwar mit Radium oder Mesothorium oder Röntgen oder kombiniert mit Radium und Röntgen. Die Ansichten über Erfolge mit diesen Bestrahlungen gehen auseinander. Eine irgendwie sichere Behandlung stellen sie nicht dar, doch bewirken sie wohl in manchen Fällen eine Linderung der Schluckbeschwerden und ein gewisses Zurückgehen der Stenose.

Wollte man die eingreifenden Voroperationen bei der Oesophagusresektion vermeiden, trotzdem aber möglichst chirurgisch den Tumor behandeln, so war es gegeben auf oesophagoskopischem Wege zu arbeiten. Man hat bereits früher Teile der Geschwulst, die das Herabgleiten der Speisen behinderten endoskopisch abgetragen und auch die galvanokaustische Schlinge zu diesem Zwecke verwendet. *Seiffert* (Z. Hals- usw. Heilk. 24, 585) hat auf endoskopischem Wege ein zirkuläres Carcinom samt einem Teile des thorakalen Oesophagus bei einem 60jährigen Patienten entfernt, ohne daß nach dieser Operation anfänglich irgendwelche Komplikationen auftraten. Der Patient ging jedoch nach $^3/_4$ Jahren anläßlich einer Bougierung, bei der die rechte Lunge verletzt wurde, an Lungengangrän zugrunde. Die Sektion zeigte, daß trotz der Operation noch Carcinomgewebe vorhanden war (Z. Hals- usw. Heilk. 27, 252). In einem zweiten ebenso behandelten Falle hat *Seiffert* bisher (4 Monate) einen günstigen Erfolg zu verzeichnen gehabt. Immerhin weist auch er in seinem soeben erschienenen Referat, soviel sich aus der Beobachtung von 2 Fällen sagen läßt, auf die Gefahren dieses endoskopischen Eingriffes hin, die besonders bedingt sind durch die Eröffnung des freien Mediastinums oder durch die Möglichkeit einer Pleuraverletzung. Bei Carcinomen, die auf die Schleimhaut beschränkt sind, scheint dieser operative Eingriff allerdings geringere Gefahren in sich zu bergen.

Die Möglichkeit, daß bei dieser chirurgischen endoskopischen Abtragung des Tumors sehr leicht die Bakterien in das periösophageale Gewebe eindringen und schwere Entzündungen bedingen können, ganz abgesehen von der Infektionsgefahr bei der Pleuraverletzung, hat mich vor etwa $^3/_4$ Jahren dazu veranlaßt, die endoskopische Elektrokoagulation des Tumors vorzunehmen und ich habe seitdem 8 Fälle von Carcinom des Brustteiles des Oesophagus so behandelt. Bei der Koagulation wird ja das zu vernichtende Gewebsstück durchkocht und sterilisiert, und ehe es nach 1—2 Wochen zu Abstoßung kommt, haben sich genügend Verwachsungen gebildet, so daß das periösophageale Gewebe nie ungeschützt einer Infektion vom Nahrungsschlauch aus freigegeben ist. Wenn man die Pleura durch zu tiefes Koagulieren schädigen sollte, so werden sich auch hier bereits Verwachsungen gebildet haben, ehe es zur Abstoßung kommt, so daß wohl sicher eine Infektion vermieden wird. Größere Gefäße (Aorta) müssen natürlich in jedem Fall sicher geschont werden. Auch die bekannten Vorteile der chirurgischen Diathermie: sofortiger Verschluß der kleinen Blutgefäße, ferner der Lymphgefäße, wodurch eine Mestastasierung von Geschwulstteilen vermieden wird, mußte diese Art der Behandlung auch in diesen Fällen sehr empfehlen.

Ich kann natürlich über Dauerresultate zur Zeit noch nichts aussagen. Die Ergebnisse dürften jedoch die gleichen sein, wie bei der Kaltkaustik anderer malignen Tumoren, bei denen sie auch in unserer Klinik ausgiebig Anwendung gefunden hat. Es kommt natürlich auch hier darauf an, möglichst im Beginn der Erkrankung die Patienten der Behandlung zu unterwerfen, wodurch die Aussichten auf Dauererfolg bedeutend besser werden.

Im folgenden möchte ich besonders auf den operativen Eingriff und den Verlauf, wie ich ihn bisher in 8 Fällen beobachtete, zu sprechen kommen. Ich habe den Patienten wie vor jeder Oesophagoskopie eine Morphium-Atropininjektion geben lassen. Dann Cocainisierung des Rachens und des Speiseröhreneingangs. Es wurde dann mit möglichst großem Rohre oesophagoskopiert (Nr. 1, mitunter jedoch auch Nr. 2). Zur Elektrokoagulation gaben wir dem Patienten die indifferente Elektrode in die Hand. Als Operationselektrode habe ich mir verschieden lange, oben seitlich abgebogene, möglichst dünne, doch dabei feste, gutisolierte Metallstäbe anfertigen lassen, an die verschiedene Ansätze (Kugeln oder Stäbchen verschiedener Dicke und Länge) anschraubbar sind. Die Stäbchen habe ich hauptsächlich bei Ausbrennen von Stenosen oder zirkulärem Carcinom angewandt, indem ich mit ihnen in die Stenose hinein bzw. hindurch ging. Man muß, wenn diese Stäbchen dem Gewebe allseitig wie bei der Stenose anliegen, natürlich etwas höhere Stromstärke anwenden, bzw. längere Zeit den Strom schließen, weil ja dann an einer verhältnismäßig großen Oberfläche der Strom übergeht,

dagegen genügen natürlich geringere Stromstärken bei der Kugelelektrode, wo jedes Mal nur ein kleines Gewebsstück koaguliert wird. Ich benutzte den Diathermieapparat Cutor von der Sanitas-Gesellschaft.

Wo keine größere Stenose vorhanden war, war die Koagulation leicht auszuführen. Sonst habe ich durch Bougies, Laminariastift, dann durch Koagulation selbst erst erweitert, um späterhin weiter nach unten, je nach Ausdehnung des Tumors zu brennen. Alle Tumoren wurden mehrmals zumeist in Zwischenräumen von 4—6 Wochen so behandelt. Außerdem wurde durch erneute Probeexcision kontrolliert, ob noch Ca.-Gewebe vorhanden war, sonst mußte nach einiger Zeit zu erneuter Behandlung geschritten werden.

Um alle verfügbaren therapeutischen Mittel anzuwenden, wurde unmittelbar nach jeder Koagulation der Tumor noch mit Radium für gewöhnlich jedes Mal etwa 480 mg/Std. bestrahlt.

Ich verzichtete auf Einlegen eines Nährschlauches nach der Elektrokoagulation und Herausnahme der Radiumkapsel. Die Patienten nahmen zumeist ohne irgendwelche Beschwerden sofort Flüssiges zu sich. Ich sah im Gegenteil bei den einzigen 3 Fällen, wo ich den Nährschlauch nach der Koagulation eingelegt hatte, Temperaturen bis 38° und einmal bis 39° auftreten, die sofort schwanden, als der Schlauch entfernt wurde. Das Auftreten von Stenosen wurde bisher, obgleich nach dem Brennen weder bougiert noch ein Schlauch eingelegt wurde, nicht beobachtet.

Von den 8 so behandelten Fällen von Oesophagus-Ca., die insgesamt Männer betrafen, zeigte der eine in Bifurcationshöhe eine hochgradige leicht S-förmige Stenose, die nur nach längerem Versuche mit dem dünnsten Bougie überwunden werden konnte. In den anderen Fällen war eine gewisse Stenosierung vorhanden, so daß das Oesophagoskoprohr zumeist nicht hindurch geführt werden konnte, jedoch die brennenden Instrumente. Der Sitz des Tumors war in 3 Fällen in Bifurcationshöhe, in 2 Fällen in 25 cm Entfernung von der Zahnreihe, in 3 Fällen in 30 bis 33 cm Entfernung. 2 Fälle waren bereits in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Die Ulceration hatte, wie die Oesophagoskopie zeigte derartige Ausdehnung bereits angenommen, daß eine völlige Entfernung alles Kranken nicht mehr möglich erschien und daß man mit der Ausbreitung der Tumoren über die Oesophagusgrenze hinaus rechnen mußte. Bei einem dieser Fälle stellte sich unmittelbar nach der Oesophagoskopie bei weiterer internistischer Untersuchung wegen Magenbeschwerden noch ein ausgedehntes Carcinom des Magens heraus. Für diese beiden weit fortgeschrittenen Fälle konnte also nur eine infauste Prognose gestellt werden. Sie wurden trotzdem 2 mal elektrokoaguliert und mit Radium bestrahlt, was von beiden nicht nur gut vertragen wurde, sondern auch die Schluckschmerzen linderte. Die anderen 6 Fälle dagegen gaben zu der Hoffnung Berechtigung, daß durch die mehrfache oesopha-



goskopische Elektrokoagulation zusammen mit Radiumbehandlung der Zustand weitgehendst gebessert werden könnte.

Ich möchte hier besonders den oben erwähnten Fall von hochgradiger Stenose des Oesophagus 18 cm von der Zahnreihe entfernt beschreiben. Es handelte sich um einen 56jährigen Mann, der bei Beginn der Behandlung seit $4^1/_2$ Monaten Schluckbeschwerden verspürte, so daß er schließlich bei Aufnahme in die Klinik nur noch Flüssiges herunterbrachte. Sein Ernährungszustand war dadurch sehr schlecht. Die Diagnose des Carcinoms wurde durch Probeexcision gesichert. Bei der Oesophagoskopie gelang es erst nach längeren vergeblichen Versuchen mit dem dünnsten Bougie die Stenose eben noch zu überwinden. Dann war es auch möglich mit einem ganz dünnen stumpfen, messerähnlichen Kaltkaustikbrenner in die Stenose einzudringen und zu koagulieren. Die Radiumkapsel, die jedoch eine ziemliche Dicke aufwies, konnte nicht in die Stenose eingeführt werden und mußte oberhalb liegenbleiben (420 mg/Std. Radium). Es wurde bei der nächsten Oesophagoskopie ein abgerundeter Laminarstift zunächst in die Stenose hinein- und hindurchgeführt, wodurch nach 24 Stunden eine gute Erweiterung festzustellen war. Danach anschließend sofortige Koagulation mit einem stäbchenförmigen Brenner. Nunmehr gelang es auch die Radiumkapsel direkt in die Stenose hineinzulegen (528 mg/Std.). Der Patient konnte einige Tage nach dieser Behandlung wieder Breiiges schlucken. 6 Wochen nach dieser letzten Behandlung, seit der Breiiges immer gut geschluckt werden konnte, trat plötzlich ein Hindernis nicht in der früheren Stenosenhöhe, sondern unmittelbar oberhalb des Magens auf, so daß selbst Flüssiges wieder zurückkam. Die Passage wurde jedoch ganz plötzlich nach starkem Würgen des Patienten wieder frei und er konnte nunmehr besser als vorher schlucken, nämlich auch gut Gekautes. Es ist wohl anzunehmen, daß sich ein größeres koaguliertes Gewebsstück erst jetzt abgestoßen hatte, vor dem Mageneingang liegengeblieben war und erst nach starkem Würgen die Kardia überwunden hatte. Drei Monate nach der ersten Behandlung wurde nochmals oesophagoskopiert. Es wurde zwar eine gewisse Verengerung der Speiseröhre noch festgestellt, dieselbe konnte aber mit kleinfingerdicken Bougies glatt überwunden werden, auch sah man jetzt von oberhalb durch die Stenose gerade herab in den Oesophagus, während früher die Stenose S-förmig gewesen war. Es wurde das letztemal nur noch wenig koaguliert, da starke Pulsation an der zu behandelten Stelle zu sehen war und die Aorta dort in nächster Nähe liegen mußte. Es wurde nochmals Radium eingelegt (420 mg/Std.). Zu erwähnen wäre noch, daß der Patient alle Behandlungen ohne nachherige Beschwerden überstanden hat und daß er an Körpergewicht zugenommen hat. Immerhin wird man in einigen Wochen nach Abstoßung der koagulierten Stelle nochmals nachkontrollieren und evtl. auch elektrokoagulieren müssen.

Über die anderen Fälle einzeln zu berichten würde an dieser Stelle zu weit führen. Sie stehen insgesamt noch unter Kontrolle und werden zum größten Teile noch weiter mit Elektrokoagulation und Radium behandelt. Ich kann also über Dauererfolge bei allen diesen Fällen heute noch nichts aussagen, wenn auch bei allen mit Ausnahme der 2 von vornherein aussichtslosen Fälle eine deutliche Besserung der Beschwerden und eine Besserung des Allgemeinzustandes festzustellen ist.

Beim Überblick über die bisher mehrfach (2—4 mal) endoskopisch mit Elektrokoagulation und Radium behandelten Fälle wäre zu erst einmal festzustellen, daß keine unliebsamen Komplikationen mir bisher begegnet sind, obgleich man natürlich in der Nähe von Organen arbeitet, deren Verletzung zu den schlimmsten Folgen führen kann. (Aorta, Pleura, Nervi vagi.) Man muß sich bemühen, lediglich den Oesophagus zu koagulieren. Das Oesophaguscarcinom hat ja für gewöhnlich keine besondere Tendenz, sich in andere Organe auszubreiten. Ist dieses allerdings der Fall, so ist wohl jede Therapie machtlos. Wenn man öfters auch in anderen Gebieten mit Diathermie arbeitet, die Leistung des angewandten Apparates kennt und die Tiefenwirkung der Operationselektrode von anderen Operationen her ungefähr abschätzen kann — wenn auch dieselbe natürlich je nach den Umständen etwas variabel ist — so weiß man ungefähr, wie lange und mit welcher Stromstärke man koagulieren kann, um eine gefährliche Verletzung der Nachbarorgane besonders der Aorta zu vermeiden. Man wird natürlich in der Gegend der letzteren, also links vom 4. Brustwirbelkörper abwärts besonders vorsichtig sein müssen, doch ist wohl anzunehmen, daß die derbe Aortenwand nicht so leicht beschädigt wird, zumal da durch das schnelle Vorüberströmen des Blutes dauernd sehr viel Wärme abtransportiert wird.

Es ist zu empfehlen, in mehrfachen Sitzungen in Zwischenräumen von ungefähr 4—6 Wochen zu koagulieren. Dann hat sich das koagulierte Gewebstsück abgestoßen und je nach Beschaffenheit oder Ausfall der nochmals vorgenommenen Probeexcision wird man weiterhin mit chirurgischer Diathermie zu arbeiten haben. Auf die Vorteile der Elektrokoagulation: Sterilisierung des Gewebsstücks, Abschluß gegen Mediastinum und Pleura und sofortiger Verschluß von Blut- und Lymphgefäßen und also keine Metastasierungsgefahr von Geschwulstteilen habe ich bereits hingewiesen.

Aus allen diesen Gründen erscheint die Elektrokoagulation bei der endoskopischen Behandlung des Speiseröhrencarcinoms im Brustteile vorteilhaft zu sein und ich kann sie auf Grund der bisherigen Erfahrungen, die sich auf die Operation selbst und auf den Krankheitsverlauf nach dem operativen Eingriff, nicht aber auf Dauerbeobachtung über Jahre bisher beziehen, durchaus empfehlen.

Aussprache zu den Vorträgen 25—29.

Herr **Marschik.** Die schon 1914 von mir empfohlenen Methoden der Oesophagotomia interna und der Elektrolyse zur Ergänzung und Unterstützung der progressiven Dilatation der Strikturen kann ich auch heute genau so warm empfehlen. Die Gefährlichkeit der ersteren, die *Killian* u. a. zur Ablehnung veranlaßt haben, ist tatsächlich, bei richtiger Technik und Vorsicht, nicht so groß. Vor allem auch bei richtiger Indikation, unter der ich die Auswahl der mehr zirkulären, kurzen Stenosen und derjenigen verstehe, deren Schleimhautauskleidung aus Narbengewebe besteht, welches gegen Infektion weniger empfindlich ist. Für submuköse Strikturen eignet sich die Methode nicht. Eine große Bedeutung hat die Desinfektion des Oesophagus, welche ich seit 15 Jahren mit Pyoktanin (2 bis 3% mit etwas Alkoholzusatz) durchführe. Ich habe damit gute Erfahrungen gemacht und wende sie prinzipiell nach jeder Oesophagoskopie an. Ähnliche vorteilhafte, nicht ätzende Desinfizientien sind Trypaflavin und Brillantgrün.

Herr *Seyffert* verwendet für seine oesophagoskopischen Operationen sehr weite Rohre. Ich möchte fragen, ob er damit nicht häufig Pharynxstenosen bekommt, die ich wiederholt bei dicken Rohren der gewöhnlichen Kaliber, und speziell auch bei den Narbenstrikturen erlebt habe. Ich führe sie auf Posticuslähmung durch den Druck des Rohres an der Ringknorpelwand zurück, wofür ich in dem typischen Atemtypus, den man dabei hört, den Beweis erblicke. Gegen solche Stenosen, die die Oesophagoskopie oft empfindlich stören oder zur Unterbrechung zwingen, wäre etwa mit dem Brüggemannschen Instrument vorzugehen, das den Larynx vorzuziehen gestattet.

Herr **G. Hofer**-Wien. Auf S. 262 seines Referates zitiert Herr *Seiffert* meine Tierexperimente mit folgenden Worten: „*Hofer* gelang es durch Vagotomie ein dem Kardiospasmus des Menschen ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen. Dies konnte zu Mißverständnissen Anlaß geben. Es ist mir ebensowenig wie vielen anderen Untersuchern gelungen, einen Kardiospasmus zu erzeugen. Über dessen Ursache und Lokalisation wir ganz und gar nicht orientiert sind [siehe meinen Artikel „Das Problem des Oesophagospasmus" Arch. klin. Chir. **140**, 236 (1926)]. Ich habe lediglich im Tierversuch durch Vagusausschaltung eine extreme Oesophagusatonie (Megalooesophagus) erzeugt und die Tatsache hervorgehoben, daß die Röntgenuntersuchung zum Nachweis eines Spasmus nicht ausreichend ist, da im Bilde der atonische Oesophagus über der normal tonisierten Kardia durchaus den Kardiospasmus vortäuschen kann.

Ich möchte weiter betonen, daß es doch nicht ganz angängig ist, die Oesophagusatonie über einem Spasmus als unmittelbare Folge dieses anzusprechen. Es finden sich Fälle hochgradiger Spasmen im Oesophagus oder an der Kardia ohne jedwede stärkere Dilatation des Oesophagusrohres. Eine Stenose des Oesophagus kann natürlich neben dem Spasmus auch die normal tonisierte Kardia abgeben, wenn durch die geschwächte Propulsionskraft des Oesophagus der Tonus der normalen Kardia nicht mehr überwunden werden kann.

Herr **Hajek.** An meiner Klinik habe ich seit 3 Jahren für die Carcinome des Oesophagus des Halsteiles die typische Freilegung des Oesophagus eingeführt, um nach Abriegelung der Gefäßscheide und Schutz letzterer durch eine Bleiplatte Radium angewendet wurde. Den Anlaß zu dieser Methode gab ein Fall von vollkommen obturiertem Lumen, wobei die Exstirpation des Halsteiles beabsichtigt wurde, sich aber nach Freilegung als inoperabel erwies. Der Erfolg war sehr günstig, indem das Lumen des Oesophagus vollkommen durchgängig wurde und blieb bis zu dem durch Metastasen erfolgten Ableben des Kranken. Weitere, in ähnlicher Weise behandelte Fälle zeigten zumeist eine vorübergehende Besserung,

wenn auch schließlich alle Fälle letal geendet haben. Also keine dauernden Resultate. Übrigens haben die Engländer schon seit Jahren versucht, im thorakalen Teil des Oesophagus durch Einlegung von radon seeds das Oesophaguscarcinom zu beeinflussen. Es sind auch durch diese Methode vorübergehende, aber keine dauernden Erfolge erreicht.

Herr **Dahmann.** Herr *Seiffert* deutet in seinem Referat schon an, daß die Auffassung von der anatomischen Lage der Kardia in Verbindung mit den in dem unteren Speiseröhrenabschnitt auftretenden Spasmen in der Nomenklatur vorsichtig zu verwenden ist. Ich möchte darüber hinaus sogar sagen, daß die Bezeichnung „Kardiospasmus" im Zusammenhang mit den üblichen spastischen Vorgängen im unteren Speiseröhrenabschnitt sicherlich nicht richtig ist. — Schon 1924 habe ich in einer physiologischen Arbeit darauf hingewiesen (Z. Hals- usw. Heilk. 7, 329—377), daß Spasmen, die im oberen Speiseröhrenabschnitt ausgelöst wurden, nicht durch den abdominellen Teil der Speiseröhre bis zum Magen durchliefen, sondern sich stets am Hiatus oesophageus — nachdem sie sich dort eine Weile gehalten hatten — lösten. — Die Kurven, welche ich Ihnen hier zeige, und die mit Doppelbällen registriert wurden, stellen Abbildungen aus meiner früheren Arbeit dar. Die obere Abbildung registriert zwei Atemkurven aus dem thorakalen Abschnitt der Speiseröhre (sie laufen gleichgerichtet). Dann wurden die registrierenden Doppelbälle so weit tiefer geschoben, daß der obere Ball direkt oberhalb des Hiatus oesophageus im thorakalen Abschnitt, der untere Ball unterhalb des Hiatus oesophageus im abdominalen Abschnitt der Speiseröhre lag. In dieser Stellung registrieren die Bälle zwei entgegengerichtet laufende Atemkurven (Abbildung), welche die richtige Lagerung der Bälle für die erforderliche Versuchsanordnung sichern. — Die letzte Abbildung registriert die oben erwähnten Spasmen. Sie halten sich während eines Zeitraumes von 4—6 Atemzügen am Hiatus oesophageus und lösen sich dann, ohne zum abdominalen Teil hin fortzulaufen (die untere abdominale Kurve registriert ununterbrochen Atembewegungen). — Nach den experimentellen Ergebnissen darf man annehmen, daß der Hiatus oesophageus zum Magen hin der am tiefsten gelagerte Abschluß des Oesophagus ist und nicht die Kardia; denn, stellte die Kardia einen physiologischen Abschluß dar, so müßten auch zur Überwindung dieser Enge die Spasmen bis zur Kardia durchlaufen, um Speisen in den Magen zu drängen; dies ist aber nicht der Fall. — Daß die obigen Ausführungen im analogen Sinne auch für die Beurteilung des oberen Magenverschlusses zur Speiseröhre hin zutreffen, konnten wir aus klinischen Erfahrungen herleiten. In einigen Fällen konnte ich beobachten, daß Veränderungen, welche vom Chirurgen bei Gastrostomie als Veränderungen der Kardia angesprochen wurden, sich bei nachfolgender Oesophagoskopie als Veränderungen am Hiatus oesophageus herausstellten. Also war auch hier eine Störung, welche von chirurgischer Seite als der Kardia zugehörig bezeichnet wurde, mit der anatomischen Lage des Hiatus oesophageus identisch. — Die gleiche Erfahrung habe ich in mehreren Fällen von sogenanntem „Kardiospasmus" gemacht, die unserer Klinik zur Behandlung überwiesen und mit dem Starckschen Dilatator gesprengt wurden. — Als Täuschungskomponente mag zum Teil beigetragen haben, daß der Hiatus oesophageus nicht am höchsten Punkt der Zwerchfellkuppe, sondern in der abfallenden Fläche des Zwerchfelles liegt. Hierdurch wird bei der Röntgendurchleuchtung unter Umständen die Höhe des Hiatus oesophageus einige Zentimeter tiefer unter die Zwerchfellkuppe projiziert — wie dies die 4. Abbildung darstellt — und so leichter wegen ihres scheinbaren Abstandes von dem Zwerchfell als Kardia angesprochen.

In bezug auf die Ausführungen halte ich daher die Bezeichnung „Kardiospasmus" für unzweckmäßig; sie gibt topographisch wie auch klinisch eine ganz



falsche Vorstellung von der Lage und Art des Spasmus. Die Bezeichnung „Hiatospasmus" würde für die in Frage kommenden Störungen *zutreffender* sein.

Bezüglich der günstigen Heilerfolge bei Ca. mit Radiumbestrahlung möchte ich Herrn *Seiffert* bitten, uns mitzuteilen, in welcher Art er die Bestrahlung vorgenommen hat; vor allem wären Mitteilungen wichtig über Art und Stärke des Radiumpräparates, über seine Filterung, Sekundärfilterung, besonders Distanzierung, ferner ob fokale Bestrahlung erfolgte oder ob das Radiumpräparat in der Länge ausgezogen in entsprechenden Filtern Anwendung fand.

Herr **Blau**-Görlitz berichtet über einen Fall von Ca. des Hypopharynx und Halsteiles des Oesophagus — einen infiltrierenden Tumor ohne Ulcus und papillomatöse Wucherungen. Dieser Fall war nach der von Prof. *Seiffert* nach seiner im Referat geschilderten Methode mit Radium behandelt worden und kam 4 Tage nach der Bestrahlung ad exitum infolge postoperativer Pneumonie beim Verschluß der Gastrostomiewunde. — Etwa $2^1/_2$ Wochen nach der Bestrahlung konnte die Patientin, welche vorher auch keine Flüssigkeiten mehr schlucken konnte, feste Speisen (Brot usw.) schmerzlos schlucken und an Gewicht zunahm. Irgendwelche Drüsenschwellungen waren am Halse nicht zu fühlen, ebensowenig wie ich in den letzten 10 Jahren bei etwa 12 Ca.-Fällen des Oesophagus — auch ganz inoperablen weit vorgeschrittenen — solche durch Fühlen nachweisen konnte.

Das durch Sektion gewonnene Präparat zeigt makroskopisch den Oesophagus frei von nicht regelrechter Haut und ganz glatter Auskleidung, deren mikroskopisches Bild aber eine ganz veränderte Schleimhaut zeigt. Der infiltrierende Tumor zeigt histologisch nur noch ganz spärliche Reste vollkommen veränderter Krebsnester, im übrigen eine völlig hyalinisierende Nekrose ohne feste Abgrenzung. Die Muskelfasern des Constrictor pharyngis, in welche der Tumor eingewachsen war, zeigen vollständig veränderte Reste (Bilder wie Riesenzellen, Ganglienzellen aussehend).

Nirgends ist Eiter oder kleinzellige Infiltration sichtbar.

Eine etwa erbsengroße, etwa $2^1/_2$ cm oberhalb des oesophagoskopisch und röntgenologisch diagnostizierten Tumors fand man bei der Sektion . Dieses Stück zeigt noch deutliches Plattenepithelsarkom und an den tieferen Teilen eine relativ scharfe Grenze zu den oben geschilderten Veränderungen. Dies gibt offenbare Hinweise für die Länge oder die Ausdehnung der einzulegenden Radiumröhrchen.

Herr **Haslinger.** Zu den Ausführungen Herrn *Bergs* und *Seifferts* möchte ich mir ein paar Bemerkungen erlauben, die zeigen sollen, wie notwendig in der Diagnostik der Oesophaguserkrankungen das Zusammenarbeiten des Endoskopikers mit dem Röntgenologen ist. So wird bei höhergradigen Stenosen des Oesophagus häufig vom Röntgenologen eine starke Dilatation über der Stenose konstatiert, während bei der Untersuchung mit dem Oesophagoskop fast nichts von einer Erweiterung zu sehen ist. Dies ist so zu erklären, daß in Fällen, bei denen es verhältnismäßig rasch zu einer Stenosierung des Lumens kam, der über der verengten Stelle gelegene Abschnitt des Oesophagus fast nicht dilatiert ist, *im Röntgenbild* aber dilatiert *erscheint*, weil das über der Verengerung sich ansammelnde Kontrastmittel einfach die dehnbaren Wände der Speiseröhre vorübergehend auseinanderdrängt, die nach Ausfließen der Kontrastmasse wieder ihr annähernd normales Lumen annehmen. Besteht natürlich eine hochgradige Stenose *längere* Zeit, so wird es zu einer dauernden Erweiterung des Lumens der Speiseröhre kommen und dann decken sich auch der röntgenologische und endoskopische Befund.

Weiter ein paar Worte zur *röntgenologischen Diagnostik multipler Narbenstrikturen.* In mehreren solchen Fällen konnte ich die Wahrnehmung machen, daß der Röntgenologe zwar die *oberste* Strikturstelle feststellte, nicht aber die

tiefer gelegenen. Die Erklärung für diese Tatsache ist die, daß die Kontrastflüssigkeit durch die oberste Stenose nur in einem dünnen Strahl in die Tiefe geht und in dieser Form oft auch die tiefergelegene Stenose durchläuft, ohne daß eine Stauung der Kontrastflüssigkeit über der Stenose eintreten würde. Ich will damit natürlich nicht sagen, daß die Feststellung einer multiplen Stenosierung auf röntgenologischem Wege nicht durch entsprechende Lagerung des Patienten usw. gelingt, meine Erfahrung hat mir nur gezeigt, daß der Röntgenologe meist nur die oberste Stenose diagnostiziert, wenn er nicht auf das Vorhandensein mehrerer Verengerungen vorher aufmerksam gemacht wurde.

Was die Behandlung der Oesophaguscarcinome mit Radium betrifft, so möchte ich hier feststellen, daß wir an der Klinik *Hajek* die verschiedensten Methoden der Behandlung, mit starken, schwachen Dosen, verschiedener Filtrierung usw. versucht haben, in einer größeren Zahl weitgehende, länger andauernde Besserungen, in keinem Falle aber ein Dauerresultat erzielen konnten.

Zu den Ausführungen Herrn *Hesses* will ich bemerken, daß auch wir — wie ich dem Kollegen auch brieflich mitgeteilt habe — an unserer Klinik eine größere Anzahl von Oesophaguscarcinomen mit Elektrokoagulation behandelt haben, daß aber von einer Veröffentlichung der Resultate abgesehen wurde, weil die Erfolge keineswegs ermutigende waren.

Herr **Goercke** macht auf Vorkommen von Oesophagusstenose durch gutartige Tumoren aufmerksam sowie auf die für solche Gebilde manchmal recht charakteristische Anamnese (Wechsel von freier Passage mit Stenoseerscheinungen durch Incarceration).

Herr **W. Stupka**-W.-Neustadt. Als Ergänzung zu dem Referate der Herren *H. H. Berg* und *Seiffert* und zu den Ausführungen des Herrn *Beck*-Heidelberg „Über Verziehung und Knickung des Oesophagus" erlaube ich mir Ihnen über einen Fall zu berichten, welcher manche Berührungspunkte mit der *Beck*schen Beobachtung hat. Es handelt sich nämlich auch hier um eine Knickung der Speiseröhre im thorakalen Abschnitt mit oesophagoskopisch kompletter, röntgenologisch jedoch nur relativer Stenose, welche in Anbetracht des Alters des Trägers dringend auf malignen Tumor verdächtig war. Verschieden waren meine Beobachtungen namentlich insofern, als die Schluckbehinderung retrolaryngeal angegeben wurde und eine andere Ätiologie vorlag: Vor etwa $3^1/_2$ Jahren suchte mich ein damals 56jähriger Mann mit der Angabe auf, daß seit 3 Wochen feste Bissen nur schwer die Kehlkopfenge passieren. Keine Kachexie, Lues negiert, WaR. negativ. Sehr beträchtliche *Kyphose* der Brustwirbelsäule, welche sich Patient vor 34 Jahren als Steinbrucharbeiter durch Sturz von einer Leiter aufs Hinterhaupt und Rücken zugezogen hatte. Patient machte damals ein 14tägiges Krankenlager durch, wechselte später seinen Beruf, hatte aber weder unmittelbar nachher noch später Schluckstörungen im Brustabschnitt der Speiseröhre beobachtet. Anläßlich der Röntgenuntersuchung des Patienten (vor etwa $3^1/_2$ Jahren) zeigte sich rasches Passieren von dünnem Brei, wogegen bei dickem in der Höhe des Abganges der Aorta ein Rest einige Zeit liegen blieb. Daselbst zeigte der Oesophagus eine Knickung und eine leichte Einschnürung an der Stelle der Knickung. Durch letztere resultierte ein nach vorne offener Winkel von etwa 130°. Ich projiziere Ihnen hier 4 Pausen nach Röntgenaufnahmen (die Originalröntgenfilme können hier aus technischen Gründen nicht projiziert werden), an welchen Sie die kyphotisch deformierte Wirbelsäule erkennen können. 3 Wirbelkörper (5. bis 7. Brustwirbel) sind nach vorne sehr beträchtlich keilförmig verschmälert und hier durch Knochenspangen miteinanner starr verlötet. Eine organische Wandveränderung der Speiseröhre konnte röntgenologisch nicht fest-

gestellt werden, wohl aber eine relative Erweiterung über der relativen Stenose bzw. über der Knickstelle. In Anbetracht des Alters des Patienten konnte es sich sehr wohl um eine beginnende maligne Infiltration an der Knickstelle handeln und um sekundäre Spasmen am Oesophagusmunde, welche sich vorderhand klinisch allein manifestieren mochten. Zur Aufklärung wurde deshalb oesophagoskopiert. In 29 cm von der oberen Zahnreihe stieß ich auf absoluten Widerstand (sowohl im Liegen wie im Sitzen), das Verlängerungsrohr konnte nicht mehr weiter vorgeschoben werden. Die Schleimhaut war daselbst rötlich, von leicht sulzig-glasigem Aussehen, wie das öfters in der allernächsten Nähe von tumorösen Wandinfiltraten gesehen wird. Die histologische Untersuchung eines von dort entnommenen Gewebsstückchens ergab pachydermisch verdicktes Epithel, aber keine Zeichen von Malignität (Doz. *Bauer*-Wien). Während nun das Rohr absoluten Widerstand fand, passierte eine elastische Schreibersche Sonde die Knickstelle gut. Die jodipingefüllte Sonde (Projektion einer Röntgenpause) zeigt Ihnen dies sowie die Tatsache, daß nunmehr die Knickung ausgeglichen ist und die Sonde in einem sanft geschwungenen nach vorne offenen Bogen magenwärts zieht. Auch in der Folge zeigte sich nichts Malignes, ich sah den Patienten vor etwa 2 Wochen zum letzten Mal, er sieht prächtig aus und schluckt gut, die Röntgenuntersuchung seiner Speiseröhre ergab dieselben Verhältnisse wie vor $3^1/_2$ Jahren. Hier hatte es sich offenbar um ein schweres Trauma der Brustwirbelsäule mit partieller Einknickung derselben gehandelt. Es war offenbar im hinteren Mediastinum vor den beschädigten Wirbelkörpern zu schweren Hämorrhagien gekommen, die Extravasate wurden später bindegewebig organisiert, es bildeten sich perioesophageale Stränge aus Verlötungen mit der Umgebung, namentlich mit der Wirbelsäule aus, wodurch es offenbar zur Knickung und relativen Stenosierung der Speiseröhre kam.

Herr **Starck**-Karlsruhe. In dem ausgezeichneten Referat von Prof. *Seiffert* vermisse ich unter den diagnostischen Sondeninstrumenten die *Divertikelsonde*. Es handelt sich dabei um eine Sonde, deren unteres Ende nach Art des Mercier-Katheters abgebogen ist und die von *Leube* und *Zenker* zuerst für die Untersuchung von Oesophagusdivertikeln verwendet wurde.

Das untere Ende dieser Sonde läuft im Speiserohr stets *exzentrisch*, so daß auch leichte Wandveränderungen, die mit geraden Sonden oder dem weichen Magenschlauch uns entgehen, leicht erkannt werden können. Dieses Instrument ist mir seit langem unentbehrlich für die Untersuchung der Speiseröhre. Es lassen sich damit wandständige flache Tumoren, ferner narbige exzentrische Verziehungen derselben, Traktionsdivertikel u. a. feststellen und sondieren. Auch ulceröse und oesophagitische Prozesse lassen sich damit leicht umgrenzen.

Die von mir angegebene Divertikelsonde besteht aus flachem Handgriff, einem Schaft aus lackiertem Gewebe, in dessen Inneren eine Metallspirale läuft, um ihm eine genügende Konsistenz zu geben. An das untere Ende werden gestreckte gerade und gebogene Metalloliven angeschraubt, so daß diese Sonde ein ganzes Instrumentarium ersetzt. Auch zur Behandlung von Stenosen ist diese Sonde geeignet. Dieselbe verwende ich auch in Verbindung mit Hohlsonden zur *Schlundsondenernährung* in Fällen von Oesophago-Trachealfisteln, bei denen die Ernährung von oben infolge des dauernden Hustenreizes nicht mehr möglich ist und ebenso bei Carcinomen, in denen die Speiseröhre spiralig verengt ist.

Was die *Oesophagitis corrosiva* anlangt, so wird von einer Frühbougierung nach *Salzer* gesprochen, wie es auch aus einem heute angekündeten Vortrag hervorgeht. Ich darf bemerken, daß ich die Frühbehandlung ausführlich bereits im Jahre 1905 beschrieben habe. Ich führe sofort nachdem die ätzende Flüssigkeit getrunken ist einen gut eingeölten, mit dem Trichter armierten dicken Magenschlauch ein;

während der Einführung lasse ich dauernd Öl einlaufen. In der Regel entleert sich, solange der Schlauch sich im unteren Abschnitt der Speiseröhre befindet, blutiger Schleim mit der Spülflüssigkeit. Der Schlauch wird dann bis in den Magen eingeführt (einige Zentimeter unterhalb der Kardia) und nun Flüssigkeit in kleinen Mengen nachgegossen. Dabei ist weniger Wert auf die Art der Flüssigkeit (zur Neutralisierung) zu legen, als daß überhaupt Flüssigkeit in den Magen gelangt, welche das Gift verdünnt.

Auf diesem Wege läßt sich der Magen gut spülen, es kommt dabei nicht darauf an, daß man *unmittelbar* nach dem Verschlucken der Ätzflüssigkeit diese Auswaschung vornimmt. Ich habe noch nach 2 Stunden Partikel von Sublimat aus dem Magen ausgehebert. Falls eine ätzende Flüssigkeit getrunken wurde, bleibt diese für mehrere Stunden im Magen liegen, da infolge des Reizes nicht selten ein spastischer Verschluß des Pylorus eintritt.

Am 6. Tage wird mit der Einführung des dicken Magenschlauches begonnen und diese Einführung 2mal in der Woche wiederholt bis zu einer Zeitdauer von $^1/_4$ Jahr. Stellt sich der Sonde allmählich ein Hindernis entgegen, dann werden die solideren Rüschsonden eingeführt und mit systematischer Sondierung das Entstehen der narbigen Stenose verhindert. Hat der Patient nicht die Geduld zu dieser langen Sondierung, bleibt er weg, da er leidlich schlucken kann; dann kann man es nach einigen Wochen erleben, daß er bereits mit vollendeter Stenose wiederkehrt.

Mit dieser Frühbehandlung habe ich bei großem Material *niemals eine Schädigung* gesehen. Ich möchte noch bemerken, daß dicke Sonden und Schläuche weit ungefährlicher sind als dünne. Was die Frage der Entstehung des sogenannten *Kardiospasmus* anlangt, so habe ich in meinem Referat der Stoffwechseltagung in Berlin im Oktober 1929 meine Ansicht ausführlich dargelegt. Ich bin der festen Überzeugung, daß der Zustand der Kardia, den wir in dem ausgebildeten Krankheitsbild vor uns haben, nicht ein Krampf ist, sondern ein Verschluß, der dem Ruhezustand oder einem Hypertonus entspricht. Die Kardia öffnet sich beim Herannahen des Bissens nicht wie es beim Normalen der Fall ist, sondern sie bleibt verschlossen. Der Reflex zur Öffnung der Kardia fehlt.

Ich habe die Krankheit deshalb als *kardiotonische Speiseröhrenerweiterung* bezeichnet. Der *Spasmus* spielt in dem Krankheitsbild allerdings eine große und doppelte Rolle; er kann der Krankheit lange Zeit vorausgehen und kann verschwinden mit dem Einsetzen der Dilatation. Er ist aber auch ein häufiges Symptom während des langjährigen Verlaufs der Krankheit und kann sich dann in äußerst schmerzhaften Paroxysmen äußern. Es gibt aber auch Fälle, in denen während des jahrzehntelangen Leidens niemals ein Krampf an der Kardia auftritt. Ich kann den Krampf deshalb nur als ein häufiges Symptom im Krankheitsbild der kardiotonischen Dilatation ansehen.

Herr **Kahler**-Freiburg. Bezüglich der Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms stehe ich durchaus auf dem Standpunkt des Herrn *Hajek.* Ich habe diese Behandlung schon vor 25 Jahren in Wien versucht. Wenn wir auch in der Technik jetzt schon weiter sind, so habe ich doch noch keinen geheilten Fall gesehen und ich bin noch nicht davon überzeugt, daß man damit mehr erreicht als mit den anderen alten konservativen Methoden. Ich habe mich gefreut, daß *Starck* für die Frühbougierung bei Verätzungen eingetreten ist. Wir haben leider selten Gelegenheit, Frühfälle zu sehen, sie kommen meist in die chirurgische oder innere Klinik. In den wenigen Fällen, in denen ich die Frühbougierung angewandt habe — es handelte sich um Bougierungen nach der 1. Woche — habe ich sehr gute Resultate erzielt und keinen Fall durch Perforation verloren.



Herr **Brüggemann.** Herr *Marschik* erwähnte, daß bei Anwendung dicker oesophagoskopischer Rohre Larynxödem mit Erstickungsanfällen auftreten kann. Ich habe einen solchen Fall früher beobachtet, er ist mir noch in unangenehmer Erinnerung. Seit mehreren Jahren wenden wir jetzt, wenn Schwierigkeiten beim Einführen des Rohres bestehen, mit gutem Erfolg die von mir angegebene Zange an, die dazu dient, von außen den Kehlkopf von der Wirbelsäule abzuziehen. Ich kann sie Ihnen nur empfehlen; wir haben nie unangenehme Zwischenfälle dabei erlebt.

Herr **Lüscher.** M. H.! An der Berner Klinik hat die Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms in 1 Falle unter etwa 70 eine Rezidivfreiheit von vorläufig $4^1/_2$ Jahren ergeben. Im übrigen wurden nur Besserungen erzielt. Die Spickmethode wurde wieder aufgegeben. Es ist bei der Einlegung von Kapseln wichtig, daß etwa 2 cm nach oben und nach unten über die makroskopisch sichtbare Tumorgrenze hinaus bestrahlt wird. Da die Carcinome nach Abmessungen an der Leiche meist 8—10 cm lang sind, wurde die Radiumsonde 12 cm lang gewählt. Technik: 4 mal 10 mg Radiumelement, Platin 1,5 m + Gummi 2 mm. Dauer 72 Stunden.

Herr **Amersbach.** Fall von Fibrolipom des Oesophagus. *Tumor* sehr breitbasig verfilzend. Schwer endooesophageal anzugehen, daher Mediastinotomie. Es wird die *submuköse* Ausschälung des Tumors von außen mit eventueller Raffung der Schleimhaut empfohlen.

Herr **C. Hirsch** (Schlußwort). M. H.! Zu den Ausführungen der Herren *Hesse*, *Kahler* und *Haslinger* möchte ich doch der chirurgischen Diathermie das Wort reden, wobei ich — gerade weil ich mich viel mit Diathermie beschäftige — ganz dringend zur größten Vorsicht raten möchte. So habe ich beispielsweise vor etwa $^3/_4$ Jahr in einem Falle einen Tumor in etwa 37 cm Tiefe elektrokoaguliert. Die Umspritzung geschah nach *Seifferts* Vorgang mit einer langen Kanüle. Ich hatte mir zu meinem Elektrokoagulationsbesteck einen 40 cm langen Elektrodenträger anfertigen lassen, an dem man eine Elektrode befestigen kann. Die Übersicht zur Operation ist so gut wie mit schneidenden Instrumenten. Ich hatte schon einen großen Teil des Tumors koaguliert als plötzlich eine starke Blutung aus der Aorta und Exitus eintrat. Bei der Sektion zeigte es sich, daß es sich um einen über faustgroßen bis zur Wirbelsäule reichenden Tumor handelte. — Was die Resultate betrifft, so habe ich bei einem Herrn mit hochsitzenden Oesophaguscarcinom vor 25 Monaten also über 2 Jahren, der vorher erfolglos in Paris mit Röntgen und Radium behandelt worden war und bei der Aufnahme nur noch mit Mühe Milch schlucken konnte, den Tumor mit Elektrokoagulation behandelt mit dem Erfolge, daß der Patient wieder harte Speisen essen und reiten, jagen und reisen kann. Ein Wort über die Resultate. Ideal sind die Erfolge von Radium, Elektrokoagulation und Operation nicht. Wenn man aber bedenkt, mit welch scheußlicher Krankheit wir es zu tun haben, und daß wohl fast alle Patienten mit Oesophaguscarcinom, die wir Laryngologen sehen, in wenigen Monaten elendiglich zugrunde gehen, dann sind Heilungen oder Besserungen, die 4, 3, 2 und auch nur 1 Jahr anhalten, schon sehr viel wert. Eine Stenose des Larynx bei Verwendung des sehr weiten Seiffertschen ovalen Rohres habe ich nie gesehen.

Herr **Hesse** (Schlußwort). Herr Prof. *Kahler* wies darauf hin, daß man bei der chirurgischen Diathermie schwierig die Grenzen von Gesundem und Krankem unterscheiden kann. Das ist zuzugeben. Ich bin deshalb so vorgegangen, daß ich mehrfache Probeexcisionen vornahm und je nach dem Ausfalle die entsprechende Stelle nochmals koagulierte.

30. Herr **Herrmann**-Gießen: **Über Spontanheilungen von Oesophagusperforationen und Mediastinalabscessen.**

Man war früher wohl überall der Ansicht, daß die Heilungsaussichten bei Oesophagusperforationen absolut schlechte wären. Diese Anschauung, die auch allgemein gelehrt wurde, mußte eingeschränkt werden, seit *Seiffert*[1] einige Spontanheilungen von Oesophagusperforationen beobachtete. In seinem Vortrag auf der deutschen Otologentagung in München wurde besonders ein Fall hervorgehoben, bei dem bei der Röntgendurchleuchtung der Perforationsweg ins Mediastinum durch Kontrastbrei deutlich dargestellt werden konnte.

Später berichtete die *Hayek*sche und die *Zange*sche Klinik über eine ähnliche Beobachtung.

Ich möchte Ihnen hier einige Röntgenbilder von einem $7^1/_2$jährigen Jungen zeigen mit einer Perforation der Speiseröhre, die beim Bougieren einer Laugenstenose entstanden war, und die wir an unserer Gießner Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten.

Der Knabe wurde uns 4 Wochen nach der Laugenverätzung zur Behandlung gebracht. Anfänglich war die Speiseröhre so hochgradig verengt, daß nur die ganz dünnen Bougies durchgingen. Nach mehreren Wochen kam man immerhin mit einer Bougie von etwa Bleistiftdicke durch. Beim weiteren Dehnen stieß man in 21 cm Entfernung von der Zahnreihe auf einen Widerstand, an dem man sich, sagen wir einmal, etwas vorbeitasten mußte, ehe man in den Magen kam. Der Knabe wurde in ärztliche Behandlung nach Hause entlassen. Er suchte von da ab nur noch ab und zu unsere Poliklinik auf.

Eines Tages kam der behandelnde Kollege mit der Sonde nicht über die Stenose hinaus. Er habe das Bougieren nach mehrfachen vergeblichen Versuchen aufgegeben. An der Spitze der Sonde wäre etwas Blut gewesen.

Der Junge bekam starke Schmerzen, die nach der linken Schulter, nach dem Rücken und Oberbauch ausstrahlten und wurde in die Klinik wieder aufgenommen. Bei der Durchleuchtung zeigte sich eine *kleine schattengebende Stelle*, die neben der Speiseröhre lag. Sie sah fast wie ein kleines Divertikel aus. Auch am nächsten Tage war dieser Schatten noch deutlich zu sehen.

Der Knabe, der in den ersten Tagen noch etwas erhöhte Temperaturen hatte, fieberte bald ab, die Schmerzen ließen schon am nächsten Tage nach, so daß wir keine Veranlassung hatten, irgend etwas zu machen.

Nach 14 Tagen trat aber eine rechtsseitige Pleuritis auf, die offenbar fortgeleitet von der Verletzung bzw. der Mediastinitis entstanden war.

Bei der erneuten Röntgenuntersuchung sahen wir dann dieses interessante Bild.

[1] Kongreßbericht 1925.

Abb. 2. Es ist hier direkt ein runder absceßähnlicher Schatten sichtbar, der scharfe Begrenzung zeigt und den Herzschatten an Intensität übertrifft. Der Röntgenbrei verzweigt sich *dendritenartig* im Mittelfellraum und geht weit nach rechts herüber. Auch die Stelle der Perforation ist gut zu erkennen. Auf der rechten Seite ist eine gerade horizontale Linie angedeutet, die wie eine Exsudatlinie aussieht.

Wegen der Perforation, der Mediastinitis und Pleuritis wollten wir nun doch eine Magenfistel anlegen, um die Speiseröhre stillzulegen und auszuschalten. Inzwischen fiel aber die Temperatur wieder ab, der Knabe fühlte sich wohl. Es ging ihm subjektiv und objektiv so gut, daß wir vom Anlegen der Magenfistel Abstand nahmen. Auch die Pleuritis ging zurück und nach 14 Tagen konnten wir den Knaben nach Hause entlassen. Er ist fieberfrei geblieben.

8 Wochen später war vom Röntgenbrei im Mediastinum gar nichts mehr zu sehen. An der Stelle des früheren Absceßschattens, also an der Stelle, an der sich die Mediastinitis abgespielt und ausgetobt hat, war nur mehr eine gewisse Verdichtung sichtbar.

Auch bei der Röntgenbreifüllung der Speiseröhre konnte man erkennen, daß kein Brei aus dem Oesophagus in das Mediastinum trat.

Heute nach Monaten geht es dem Knaben relativ gut. Wir haben die Speiseröhre in Ruhe gelassen, zumal der Knabe flüssige und breiige Nahrung zu sich nehmen kann.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß hier eine *perforierende Verletzung der Speiseröhre vorgelegen hat, die zu dem abceßähnlichen Schatten im unteren Abschnitt des Mediastinums führte mit der dendritenförmigen typischen und charakteristischen Ausbreitung des Breies im Mittelfellraum.* Dieser Prozeß ist spontan geheilt, wie es der Verlauf gezeigt und wie es die Röntgenbilder bewiesen haben. Die Perforation im Oesophagus hat sich offenbar fest geschlossen.

Ich darf an dieser Stelle noch das Röntgenbild eines anderen Kranken mit einem Absceß im Mediastinum demonstrieren.

Ein 28jähriger Mann wurde draußen in einem Krankenhaus tracheotomiert, da er nach einer Grippe eine Perichondritis des Ringknorpels mit Larynxödem bekam. Nach Abheilung der Perichondritis blieb eine Narbenstenose oberhalb der Kanüle und eine doppelseitige Posticuslähmung zurück. Darum wurde der Patient zu uns in die Klinik gebracht. Wir beseitigten ihm zunächst die Narbenstenose und legten ihm eine Bolzenkanüle ein. Nachdem der Patient die Kanüle 3 Monate getragen hatte, bekam er zu Hause auf einmal Fieber und suchte wieder unsere Klink auf. Im Röntgenbild (*Abb. 3*) sah man hinter dem Brustbein diesen großen runden Schatten, der sich insofern als Absceß erwies, als er spontan in den Oesophagus perforierte, der Patient Eiter erbrach und wir bei der Oesophagoskopie die mit Fibrin be-

deckte Durchbruchstelle des Abscesses sehen konnten. Eiter floß nicht mehr nach.

Die Röntgenaufnahme, 2 Tage nach der Spontanentleerung des Abscesses, zeigte, daß der intensive Schatten geschwunden war. Der Kranke wurde schnell fieberfrei und ist jetzt nach 5 Monaten geheilt. Die Stenose ist beseitigt. Auch seine Kanüle konnte inzwischen trotz der Posticuslähmung entfernt werden.

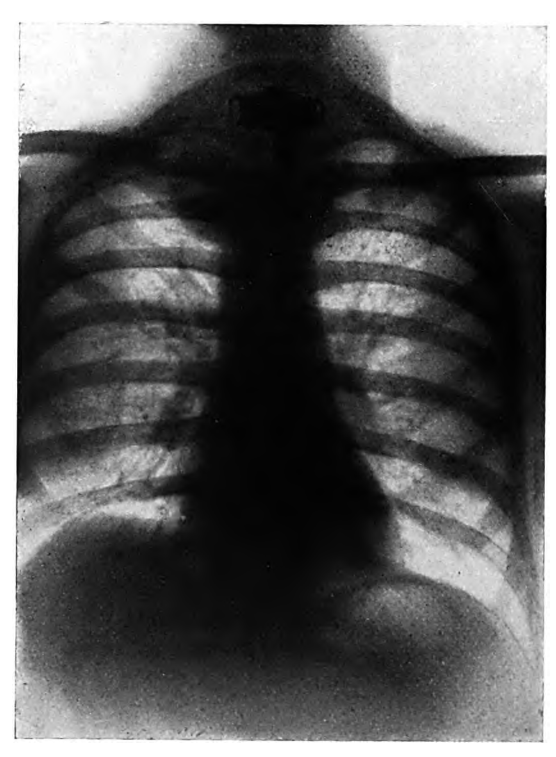


Abb. 3.

Auch die Beobachtungen unserer Klinik zeigen, *daß die früher allgemein vorherrschende Ansicht, eine Oesophagusperforation führe so gut wie stets zur tödlichen Mediastinitis und habe somit eine infauste Prognose, nicht verallgemeinert werden darf. Es haben vielmehr auch unsere Beobachtungen bewiesen, daß selbst bei diesen sehr schweren Krankheitszuständen doch noch Spontanheilung möglich ist.*

Noch günstiger werden sich naturgemäß die Heilungsaussichten gestalten, wenn wir nach dem Vorgehen von *Seiffert* bei Oesophagusperforationen den paraoesophagealen Gang spalten, mediastinale Abscesse in die Speiseröhre entleeren und auf diese Weise physikalische Abfluß- und physiologische Heilungsbedingungen schaffen.

Durch diese Behandlung konnten ja schon eine ganze Reihe von Fällen geheilt werden.

31. Herr **Hofmann-Wien: Die Prophylaxe der durch Verätzung entstehenden Speiseröhrenverengerungen (die Frühbougierung nach Salzer).**

Im Verhältnis zu den zahlreichen Methoden, die ersonnen wurden eine bestehende Speiseröhrenverengerung zu beheben, hat die Methode der Verhinderung einer solchen — und als diese ist die Frühbougierung anzusehen — bis jetzt wenig Verbreitung gefunden, ja sogar Widerspruch erfahren. Es ist jetzt gerade 10 Jahre her, daß *Salzer* in Wien 1920 mit der von ihm ausgearbeiteten Methode der Frühbougierung das erstemal vor die Öffentlichkeit getreten ist und die bis dahin geltende Lehre, eine Speiseröhrenverätzung durch Wochen und Monate als ein noli me tangere zu betrachten, ins Wanken gebracht hat. Schon vor *Salzer* hatte anderen Autoren die Idee vorgeschwebt, gegen die sich entwickelnde Oesophagusstriktur durch frühzeitige Maßnamen (Dauersonde, Bougierung) anzukämpfen, doch hatten ihre Methoden teils fehlgeschlagen, teils nicht Fuß fassen können. *Salzer* gebührt zweifellos das Verdienst, die wirkliche Frühbougierung, d. h. die Bougierung in den ersten Tagen nach der Verätzung, in jahrelangen tastenden Versuchen, die in die Vorkriegszeit zurückdatieren, ausgearbeitet und in die Praxis umgesetzt zu haben und es ist daher gerechtfertigt, diese Methode mit seinen Namen zu verknüpfen.

Seit dem Jahre 1919 wird die Methode *Salzers* an dem von ihm geleiteten Mautner-Markhofschen Kinderspital der Gemeinde Wien an dem ich als Oto-Laryngologe tätig bin, mit bestem Erfolg geübt, worüber ich nunmehr berichten will.

Die *Methode* gestaltet sich wie folgt: Der Bougierung werden alle Kinder, die nicht moribund eingeliefert werden oder in den ersten Tagen der Schwere ihrer Verätzung erliegen, nach Abklingen der stürmischsten Erscheinungen, spätestens am 6. Tag unterzogen. Zur Verwendung gelangen stets zylindrische Bougies, und zwar die *Bass*schen mit Blei gefüllten, von denen wir den Eindruck haben, daß sie am schonendsten den Oesophagus passieren. Die am meisten verwendeten Nummern sind Nr. 27—30. Die Bougierung wird durch 4 Wochen womöglich täglich ausgeführt, zu welchem Zweck die Kinder stets hospitalisiert werden. Die Bougie bleibt den 1. Tag 5 Minuten liegen, den 2. 10 Minuten usw. bis zu 30 Minuten, bei welchen man bleibt. Nach etwa 4 Wochen werden die Kinder, falls die Bougierung glatt geht, in ambulatorische Behandlung entlassen und in immer größeren Intervallen zur Kontrolle bestellt. Geringe oder mäßige Temperatursteigerungen bis etwa 38°, wie sie öfters auftreten, sind kein Grund die Behandlung zu unterbrechen, nur bei Temperaturen von 39° oder darüber wird vorübergehend ausgesetzt. In der Regel tritt bald wieder Beruhigung ein. Zu bemerken ist, daß solche Temperatursteigerungen durchaus nicht immer Bougierungsfolge sein brauchen, sondern durch eine Angina oder Otitis oder sonstige Erkrankung (Infektionskrankheiten!) bedingt sein kann, weshalb stets in solchen Fällen eine eingehende allgemeine Untersuchung angezeigt ist.

Die Bougierung wird meist gut vertragen, so daß die Kinder öfters mit ihr schlafen, manche Kinder lernen sich selbst zu bougieren.



Unser Material umfaßt 1919—1929 153 Fälle von frischen Speiseröhrenverätzungen und 19 älteren Datums, alles Kinder. Nur von ersteren soll hauptsächlich die Rede sein. Hierzu sei hervorgehoben, daß wir nur jene Fälle als frisch ansehen, die wenige Stunden bis höchstens 6 Tage alt sind, während Fällen, die bereits über eine Woche alt sind, auch bereits eine andere Dignität zukommt. Nur bei frischen Fällen haben wir die beste Aussicht, die Passage durch die Speiseröhre noch frei zu finden und dieselbe durch weitere Bougierungen so zu erhalten, während bei Fällen, die unbehandelt bereits die erste Woche oder gar noch einen längeren Zeitabschnitt hinter sich haben, häufig schon Veränderungen aufweisen, wie Geschwürsbildung, Nekrosen, Verklebungen, Granulationen, Verziehungen des Rohres, welche die erst jetzt beginnende Bougierung viel riskanter und gefahrvoller gestalten. Ein weiterer Grund die Bougierung ehestens zu beginnen ist der, daß durch die Bougierung meist noch in der Speiseröhre vorhandene Reste des Causticums und damit getränkte Schleimhautpartien entfernt werden, welche, wenn sie verbleiben, ihre zerstörende Wirkung weiter entfalten können, wodurch die Entstehung von Perioesophagitiden, Mediastinitiden, Spontanperforationen begünstigt wird. Auch die durch die Bougierung erleichterte Nahrungsaufnahme per vias naturales fördert einerseits die ungestörte Weiterernährung des Individuums, und dient anderseits der Fortschaffung von Resten des ätzenden Agens. Wir können es aus diesem Grund nicht einsehen, welchen Vorteil es haben soll, die Bougierung erst in der 2. oder gar 3. Woche zu beginnen, wie dies vielfach geschieht. Wir sind in Übereinstimmung mit anderen Autoren der Ansicht, daß eine Bougierung um diese Zeit ein gewagtes Unternehmen sei, daß bei leichteren Fällen wohl keine Konsequenzen zu haben braucht, unter Umständen jedoch höchst gefährlich sein kann, wie folgender Fall zeigt:

Johann T., 4 Jahre alt, erlitt vor 18 Tagen eine KOH-Verätzung der Speiseröhre. Zunächst keine sonderlichen Beschwerden, seit einigen Tagen zunehmende Schluckstörung. Bisher keine Behandlung.

In Abwesenheit des Chefs versucht ein jüngerer Kollege die Bougierung: Zuerst mit Bougie Nr. 20, die schwer durchgeht und mit der man anscheinend bis in die Mitte der Speiseröhre gelangt. Daraufhin wird mit Nr. 10 bougiert, es geht leichter und man scheint in den Magen zu gelangen (27 cm tief von der oberen Zahnreihe). Weiter geht die Bougie nicht hinab. Dann wird weiter bougiert mit Nr. 12, 14, 16, 18, was leicht geht, dann Nr. 21 bei leichtem Widerstand. Dann bekommt das Kind zu trinken. — Nachmittags will das Kind nicht mehr trinken.

In der Nacht stöhnt das Kind, ist fast pulslos. Temperatur bis 38,6°. Coffein 0,05, Adrenalin 0,2 mg.

Am nächsten Tag früh 0,1 Cardiazol, 0,2 mg Adrenalin. 6 Uhr früh Exitus letalis.

Auszug aus dem *Obduktionsbericht:* Verätzung der Speiseröhre von der Höhe des Kehlkopfes bis zum Magenmund. Die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut abgestoßen, Bloßlegung der Muskulatur in großen Flächen.

Durchbruch der Speiseröhrenwand in der Höhe der Luftröhrengabel. Steil absteigender Wundgang von Gänsekielfederdicke, der in eine dem unteren Drittel des hinteren Mittelfells angehörende Absceßhöhle führt.

Eitrige Zellgewebsentzündung des hinteren Mittelfells mit Absceßbildung, eitrige Zellgewebsentzündung der hinteren Bauchwand bis zu den unteren Lendenwirbeln herab.

Durchbruch des Abscesses des hinteren Mittelfelles in die rechte Brusthöhle. Großer Flüssigkeitserguß (mit Beimengung von Eiter) in die rechte Brusthöhle.

Epikrise: Es handelt sich um einen zu hartnäckig unternommenen *Bougierungsversuch in der 3. Woche* bei bereits sich entwickelnder Stenose (das Kind konnte nur mehr Flüssigkeiten zu sich nehmen!) und gleichzeitig vorhandenen schweren Schleimhautveränderungen (Schleimhaut abgestoßen, Muscularis bloßliegend). Die Gefahr einer Fausse route in diesem Stadium ist besonders groß, vor allem wenn, wie im vorliegenden Fall, die Bougierung zu hartnäckig versucht wird.

Auch in einem 2. Fall von unseren 19 Verätzungen *älteren Datums* kann zumindest die Bougierung als Todesursache bei diesen nicht ausgeschlossen werden, was einer Mortalität von etwa 10% entspricht, während, wie wir noch sehen werden, dieselbe bei den frischen Verätzungen nur 2% ausmacht.

Von unseren 153 Fällen von frischen Verätzungen waren die meisten im 2. und 3. Lebensjahr, das Causticum war zumeist Kalilauge, seltener Essigessenz, Lysol, Salmiak, Kalium hypermanganicum. Das Einnehmen der Substanz geschah zumeist nur versehentlich, nur in einem Fall (13jähriges Mädchen) lag Tentamen suicidii vor.

Von den *153 Fällen* wurden *136 d. s. etwa 89% geheilt* oder *zumindest weitgehend gebessert*. Von ihrem Wohlergehen konnten wir uns in letzter Zeit zum großen Teil durch Fragekarten oder an der Hand des Ambulanzprotokolls überzeugen.

17 Kinder starben, (*etwa 11%*), davon 5 (etwa 3%) in der ersten Stunden oder Tagen nach dem Trauma infolge der Schwere desselben, ohne bougiert zu werden. 9 Kinder (etwa 6%) starben im weitern Verlauf der Behandlung teils an Pneumonie, die häufig eine Folge der Verätzung ist, teils an intercurrenten Erkrankungen (Morbillen, Diphtherie). 3 Kinder (etwa 2%) schließlich starben an der Folge der Bougierung und zwar 2 an einer fausse route, 1 an einer Sepsis, die als Folge der Behandlung anzusehen war.

Nunmehr zum Vergleich 2 weitere größere Statistiken (s. S. 536).

Annähernd gleich günstig wie die *Salzer*sche Statistik lautet die *Bokays*, er verzeichnet unter 148 Fällen von frischen Oesophagusverätzungen bei Kindern 130 Heilungen, 10 Mißerfolge, 8 Todesfälle, davon 5 als mehr minder sichere Folgen der Bougierung.

Eine sehr umfangreiche und instruktive Zusammenstellung bringt *Erdely*. Da sie sehr viel Erwachsene umfaßt, bei welchen die Frühbougierung noch vielfach umstritten ist, ist sie von besonderem Interesse. *Erdely* berichtet über frische Verätzungen bei 304 Erwachsenen und 80 Kindern. Aus seiner Zusammenstellung geht zunächst als interessante

Tatsache hervor, daß keine wesentliche Differenz zwischen der Mortalität Erwachsener und Kinder besteht (17% bzw. 13,75%), mithin die von den Gegnern der Frühbougierung beim Erwachsenen behauptete größere Schwere der Verätzung bei diesem und eine daraus resultierende erhöhte Gefährlichkeit der Frühbougierung nicht zu bestehen scheint. Nicht recht erklärt erscheint es mir, wieso die Sterblichkeit an frischen, schweren unbougierten Verätzungen bei *Erdely* so wesentlich höher ist als die unsrige (17, bzw. 13,75% zu etwa 3%). Möglicherweise handelt es sich dort um stärkere Konzentrationen der in Frage kommenden Caustica als bei uns.

Eine weitere Differenz zwischen *Erdelys* und unserer Statistik besteht hinsichtlich der Teilzahlen der geheilten und ungeheilten Fälle

Autor, Zahl d. Fälle	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben		
			unbougiert	intercurrent	Bougierungsfolge
Salzer 153 Kinder	136 (etw. 89%)	—	5 (etwa 3%)	9 (etwa 6%)	3 (etwa 2%)
Bokay 148 Kinder	130 (87,84%)	10 (6,76%)	—	3	5 (3,3%)
Erdely 304 Erwachs.	Nicht genau angegeben	In etwa 25% konnte Strikturbildg. nicht verhind. werden. In 8 Fällen Gastrostomie nötig	52 (17%)	—	0
80 Kinder			11 (13,75%)	3	0

einerseits, der den Bougierungsfolgen erlegenen Fälle anderseits. Ich glaube, daß in diesen differenten Resultaten ein Unterschied des prinzipiellen Vorgehens zum Ausdruck kommt. Wir sind anscheinend die Radikaleren und erzielen damit 89% Heilung, daneben allerdings auch in 2% Exitus als Bougierungsfolge. *Erdely* ist vor allem bedacht letale Bougierungsfolgen zu vermeiden, was ihm auch gelingt, kann aber in etwa 25% der Fälle eine Strikturbildung nicht verhindern. Da jedoch erfahrungsgemäß von den mit Strikturbildung davonkommenden später meist ein nicht unbeträchtlicher Perzentsatz an den Spätfolgen, vor allem Tuberkulose zugrunde geht, möchten wir es dahin gestellt lassen, ob dem radikalen Vorgehen nicht der Vorzug zu geben ist.

Man hat *gegen* die Frühbougierung, vor allem die beim Erwachsenen, mehrere Einwendungen gemacht, so vor allem die der größeren Schwere der Verätzung beim Erwachsenen infolge der meist in selbstmörderischer Absicht in größerer Menge, stärkerer Konzentration, und mit vermehrter Gewalt eingenommenen Ätzflüssigkeit. Daß die Schwere der Ver-

ätzung beim Erwachsenen und Kind nicht wesentlich differiert, haben wir schon auseinandergesetzt. Den Einwand, daß das kindliche Gewebe resistenter sein soll als das des Erwachsenen, können wir nicht als sehr triftig gelten lassen, ebenso den, daß ersteres sich leichter regeneriere als letzteres, handelt es sich doch sehr häufig um jugendliche Selbstmörder, deren Gewebsvitalität sicherlich nicht sehr hinter der kindlichen zurücksteht.

Ein weiterer, mehr allgemeiner Einwand ist der, daß in einer Anzahl (20—30%) von Fällen die Verätzung spontan ohne Bougierung zu heilen pflege, daß man also in diesen Fällen ganz unnütz bougiere, und diese Fälle dann als durch die Bougierung geheilt erschienen. Dem ist entgegenzuhalten, daß es unmöglich ist a priori zu entscheiden, welche Fälle leichter Natur sind und spontan heilen würden und welche nicht. Immer wieder ereignen sich Fälle, und auch wir verfügen über Beobachtungen, bei welchen eine anscheinend leichte Verätzung, nach welcher der Patient zunächst mehrere Wochen ungestört schlucken konnte, nach einiger Zeit in eine schwere Stenose übergehen. Wir möchten es jedenfalls nicht verantworten, in der Aussicht auf bestenfalls 30% Spontanheilungen die übrigen Patienten einer Striktur rettungslos verfallen zu lassen, von denen nur ein Bruchteil einer nachträglichen Dehnung zugänglich ist. Nach *Heindl* jun. konnten von 116 Ätzstrikturen der Klinik *Eiselsberg* nur 20 durch mühselige Bougierungen hergestellt werden, in 91 Fällen waren zum Teil komplizierte Eingriffe am Magendarmtrakt nötig.

Eine interessante und wertvolle Bestätigung der mit der Frühbougierung zu erzielenden Resultate und damit ein schlagendes Argument gegen die gegen sie erhobenen Einwendungen bieten uns autoptische Befunde, wie wir sie gelegentlich von geheilten Fällen, die längere Zeit nach der Verätzung an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde gehen, erhalten. Wir verfügen über mehrere derartige Präparate. Eines davon ist besonders instruktiv. Es stammt von einer 20jährigen Frauensperson, die an einem septischen Abortus zugrunde ging. Ein Jahr vor ihrem Tode hatte sie in selbstmörderischer Absicht Lauge getrunken und sich schwere Verätzungen beigebracht. Die Verätzung war so intensiv gewesen, daß die gesamte Oesophagusschleimhaut sich in Form eines Schlauches abstieß und erbrochen wurde. Nichtsdestoweniger konnte Herr Prim. *Heindl* sen. in Wien den Fall durch Frühbougierung heilen. In Übereinstimmung mit der klinischen Heilung zeigt das Präparat einen normal wegsamen vollkommen epithelisierten Oesophagus, der nebst einer Narbe nur eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis aufwies. Für die Schwere der stattgehabten Verätzung zeugen mächtige strahlige Narben in der Magenwand. — Auch das Präparat, das von einem Knaben stammt, der 1 Jahr vor seinem an Pneumonie erfolg-

ten Tode eine schwere Verätzung erlitten hatte, von der er durch Frühbougierung geheilt wurde, zeigt die vollkommene Heilung.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Die *Frühbougierung bei Kindern* hat sich uns nunmehr über 10 Jahre als eine segensreiche Methode erwiesen mit etwa 89% Heilung, 11% Todesfällen, davon nur 2% als Bougierungsfolge. Dieses Resultat stellt sie derart über die früher geübte Methode des Zuwartens, daß ihre Anwendung bei Kindern als Pflicht anzusehen ist.

Über den Wert der Frühbougierung beim Erwachsenen besitzen wir keine eigene Erfahrung, doch scheinen nach den Erfahrungen einer Reihe von Autoren, die zum Teil sogar über ein sehr großes Material verfügen, die gegen die Anwendung der Methode beim Erwachsenen wiederholt geäußerten Bedenken nicht zu Recht zu bestehen und soll dieselbe hier mit der gleichen Indikation zur *Verwendung* gelangen wie beim Kind.

Auf eine Wiedergabe der Literatur wurde verzichtet, da dieselbe im Referate gebracht wurde.

---

32. Herr **Belinoff**-Sofia: **Über die Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta und chronica.** Vorläufige Mitteilung.

M.H.! Sie haben soeben das Referat von Herrn Dr. *Hofmann* gehört[1]. Er behauptet, daß die *Frühbougierung* glänzende Resultate ergibt und empfiehlt, die Dilatation der Speiseröhre mit harten (mit Schrotkörnern gefüllten) Bougies nach *Baß* in *jedem Falle* von Oesophagitis corrosiva acuta so früh wie möglich zu beginnen. Auf welche Weise hat er uns zu überzeugen versucht, daß die Einführung derartiger Instrumente in die frisch verbrannte Speiseröhre *zuerst nicht schädlich sein kann*? An der Hand von 200 Fällen, die auf diese Weise behandelt worden sind.

M.H.! Die statistische Methode ohne pathologisch-anatomische und histologische Daten darf als Beweis der Tauglichkeit, der Vorteile oder Nachteile irgendeines therapeutischen Verfahrens nicht angewandt werden, da sie zu subjektiv ist und oft irreführend sein kann. In der Pathologie haben wir zahlreiche Beispiele dafür. Leider sind gerade bei Oesophagitis corrosiva acuta die histologischen Veränderungen der Schleimhaut wenig studiert worden. Viel besser ist die pathologische Anatomie *der Magenschleimhaut* bei akuten Verätzungen bekannt. Das kann aber nicht helfen, weil die Speiseröhre vom histologischen und physiologischen Standpunkt aus sehr viele Besonderheiten darstellt (*dicke Epithelschicht, keine Lymphfollikel, spärliche Schleimdrüsen* usw.), welche eine auffallende Analogie eher mit dem Bau der Haut, als der

[1] *Hofmann* (Wien), Die Prophylaxe der durch Verätzungen entstehenden Oesophagusstenosen. (Die *Frühbougierung nach Salzer*.)



Schleimhaut zeigen. Naturgemäß muß sich die Pathologie der Speiseröhre von derselben anderer Teile des Verdauungskanals unterscheiden. Nur eine genaue Untersuchung der verschiedenen Stadien der Oesophagitis corrosiva acuta und im Zusammenhang mit den verschiedenen Methoden der Behandlung, *klinisch und experimentell durchgeführt*, kann uns der endgültigen Lösung der uns interessierenden Frage nähern.

In Abwesenheit histopathologischer Daten müssen wir uns vorläufig mit dem begnügen, was uns die Klinik liefert.

Im Verlaufe der Oesophagitis acuta kann man folgende Stadien unterscheiden. 1. Stadium der Nekrose der Schleimhaut, 2. Stadium der Geschwüre, 3. Stadium der Granulationen und 4. Stadium der Narbenbildung. Die prinzipielle Frühbougierung bei Oesophagitis corrosiva acuta in jedem Stadium der Krankheit konnte in der präoesophagoskopischen und präradiologischen Periode gerechtfertigt und angenommen werden, weil wir nicht die Möglichkeit hatten, in jedem einzelnen Falle das Stadium der Krankheit zu bestimmen. Glücklicherweise gibt uns die *Röntgenuntersuchung* mindestens in der Mehrzahl der Fälle sehr klare Bilder, ohne das verletzte Organ zu traumatisieren (die Kontrastmasse ist ein sehr mildes Mittel und kann nie schaden). In erfahrenen Händen ist auch die *Oesophagoskopie* gestattet. Welchen Sinn hat dann die blinde Einführung dilatierender Instrumente während der ersten Tage nach der Verätzung? Wir haben schon erwähnt, daß der histologische Bau des Oesophagus demjenigen der Haut analog ist. Stellen wir uns vor, daß eine Verätzung der Haut vor uns liegt. Wie würde eine tägliche Traumatisierung der verätzten Oberfläche auf den entzündlichen Prozeß einwirken? Am ungünstigsten. So muß auch in der Speiseröhre der Fall sein: die Frühbougierung reißt die nekrotisierte Schleimhaut ab, irritiert und vergrößert die Geschwüre und setzt den Oesophagus der Gefahr der Perforation aus. Sie widerspricht der ersten Regel der Therapie: dem entzündeten Organ Ruhe zu verschaffen. Theoretisch betrachtet, ist also die Frühbougierung kaum zu rechtfertigen.

Nach Abstoßung der nekrotisierten Schleimhaut kommen Geschwüre zustande, welche verschiedene Ausdehnung und Tiefe haben können. Klinisch werden folgende Formen von Oesophagusgeschwüren unterschieden: 1. Oberflächliche Erosionen, 2. flache Geschwüre, 3. tiefe Geschwüre, 4. Gürtelgeschwüre, 5. durchlöchernde Geschwüre (Ulcus perforativum). Die erste Form heilt ohne Behandlung aus. Bei den übrigen 4 Formen — wie schon oben auseinandergesetzt wurde — ist die Bougierung kontraindiziert.

Das nächste Stadium der Oesophagitis corrosiva acuta ist das Stadium *der Granulationsbildung*. Darf man in diesem Stadium bougieren? Jedes Geschwür heilt durch Granulationsbildung aus. Obwohl die

Ausheilung eines Ulcus corrosivum der Haut und der Speiseröhre analog ist, so ist doch zwischen beiden Organen ein wesentlicher Unterschied vorhanden: *die Speiseröhre ist ein Rohr*: die Granulationen einer Wand haben die Tendenz mit den Granulationen der entgegengesetzten Wand zu verschmelzen und das Lumen des Oesophagus zu verengern, ja sogar vollkommen zu verschließen. Die Granulationen organisieren sich allmählich, und auf diese Weise entstehen die Narben, welche in der Pathologie der Speiseröhre sehr große Bedeutung haben. Vom Moment der Granulationsbildung fängt *die aktive Therapie* der Oesophagitis corrosiva acuta an, deren Aufgabe darin besteht, *die Wände der Speiseröhre weit voneinander zu halten und die Verwachsung derselben zu verhindern*. Das kann am sichersten durch Einführung von Bougies erreicht werden.

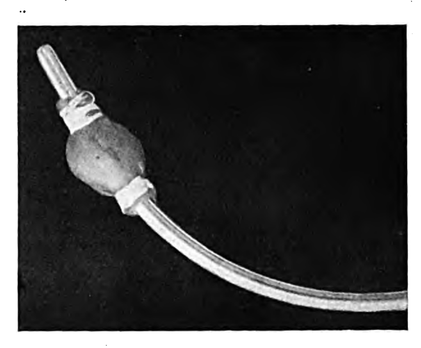


Abb. 1.

Aus diesen Erläuterungen geht hervor, daß die Einführung *von dilatierenden Instrumenten nicht früher angezeigt ist, als sich üppige Granulationen zu bilden beginnen, die eine Stenose verursachen könnten*. Jede Verspätung, die drohende Zusammenschmelzung der Granulationen zu verhindern, kann die Bildung der Narbe begünstigen und die spätere Therapie aussichtslos gestalten. *Nur in diesem Sinne und von diesem Standpunkte aus ist die Frühbougierung gerechtfertigt.*

Leider sind die von uns oben erwähnten Perioden im Verlaufe der akuten Verätzung des Oesophagus nicht so scharf abgegrenzt, wie wir es geschildert haben. Durch Röntgenuntersuchung und durch Oesophagoskopie sind wir doch imstande den Moment der Granulationsbildung, welcher manchmal früher, manchmal später eintreten kann, ziemlich genau zu bestimmen. Da in diesem Moment die Demarkation des Entzündungsprozesses schon eingetreten ist und die Geschwüre keine Tendenz mehr haben sich in die Tiefe zu verbreiten, so kann man erwarten, daß bei entsprechender Technik und Vorsicht die Einführung von Bougies ohne Gefahr vorgenommen werden kann.

Was die Therapie in den ersten zwei Stadien der Oesophagitis corrosiva acuta (Stadium der Nekrose der Schleimhaut und Stadium der Geschwüre) anbelangt, so muß sie in Einspriztungen (Instillationen) von *öligen Flüssigkeiten* bestehen, welche folgende therapeutische Aufgaben zu erfüllen haben: 1. Spülung der Speiseröhre, 2. zarte Dilatation derselben, 3. Ernährung des Patienten, der sonst keine Nahrung zu sich nehmen darf.

Zu diesem Zweck habe ich eine spezielle Spritze machen lassen, die „Tamponspritze“ genannt werden kann (s. Abb.).

Sie ist nichts anderes, als eine Larynxspritze, deren Röhre viel länger ist (26 cm) und welche (Röhre) 2 cm entfernt von der Spitze eine Vorrichtung hat, wie die Trendelenburgsche Tamponkanüle.

Diese Vorrichtung kann mit Luft angefüllt werden und schließt hermetisch den oberen Teil des Oesophagus zu. Die Spritze wird mit Olivenöl gefüllt und so tief in den Oesophagus eingeführt, als möglich ist ohne Gewalt anzuwenden. Wenn der Ballon mit Luft ausgefüllt ist, so wird bei Entleerung der Spritze ein Druck in der Speiseröhre erzeugt, der auf die Wände dilatierend einwirkt. Diese Dilatation ist sehr schonend, sie traumatisiert nicht, sie irritiert nicht und kann von jedem Arzt ausgeführt werden.

Wann soll die Behandlung mit der Tamponspritze beginnen? Sie beginnt die ersten Tage nach dem Ereignis[1] und kann bis zu vollständiger Ausheilung fortgesetzt werden. Sie ist während der ersten 2 Stadien der Oesophagitis toxica acuta als selbständige Methode zu betrachten.

In späteren Stadien, wo die Bougierung als souveränes Verfahren angesehen werden muß, ist die Spritze auch von großem Nutzen. Die Erfahrung hat uns gezeigt, daß nach derartiger Instillation das Einführen von Bougies viel leichter ist. Bei höchstem Grad von Stenosen, wo sogar die Saiten nicht durchzuführen waren, gelang die Bougierung nach der Instillation ziemlich leicht und sicher.

Was die Behandlung der *Oesophagitis corrosiva chronica* bzw. der *Oesophagusstriktur* anbelangt, haben uns die Metallbolzen, welche à demeure in der Speiseröhre 12—24—48 Stunden gelassen werden, gute Dienste erwiesen. (Demonstration). (Die Einzelheiten sind im „Archiv für Ohrenheilkunde“ 1930 Bd. 124 S. 252—254 zu lesen).

---

33. Herr **Oppikofer**-Basel: **Ist bei Hypopharynxdivertikel die Goldmannsche Operationsmethode zu empfehlen?**

Die 6 ersten Fälle von Hypopharynxdivertikel, die wir nach der *Goldmann*schen Methode operierten, kamen zur Heilung. Wohl entstand regelmäßig nach Entfernen des nekrotischen Sackes eine oesophageale Fistel; die Ernährung von oben wurde aber dadurch nicht in Frage gestellt, und die Fistel schloß sich nach 2—7 Wochen spontan.

Der 7. nach *Goldmann* operierte Fall endete letal: 50 Jahre alter Mann mit bis zur Incisura sterni reichendem Divertikel. Nach Auslösen des Sackes Wand dünn und Hals schmal. Unterbinden des Halses mit

[1] Die öligen Instillationen sind ein gutes Mittel gegen den quälenden Durst der ersten Tage.



Seidenfaden. Ungewöhnlich rasches Eintreten der Nekrose des Sackes, schon nach 3 Tagen Sack schwarz und fötid. Als bei zweimalig täglichem Verbandwechsel der Foetor nicht schwand, Entfernen des Sackes durch leichten Zug am Faden, jetzt oesophageale Fistel, aber Ernährung von oben leicht möglich, sofortiges Schwinden des Foetors, Wunde noch mißfarbig. Vom 7. Tage an bei im übrigen gutem Allgemeinbefinden Klagen über zeitweise heftigen Gesichtsschmerz, streng lokalisiert auf die Gegend vor und hinter dem linken Ohr. Linksseitige Halswunde noch mißfarbig, aber im übrigen reaktionslos, Puls- und Temperaturkurve auch an den folgenden Tagen normal, vom 7. bis 10. Tage nachmittags bereits außer Bett. In der Nacht vom 9. bis 10. Tag unerwartet aus der linksseitigen Halswunde starke Blutung, die spontan stand. Am Morgen Aufsuchen des blutenden Gefäßes, bei Entfernen der Gaze plötzlich starke arterielle Blutung aus einer Stelle, die ungefähr der Art. thyr. sup. entsprechen konnte, durch 2 Schieber Stillen der Blutung, aber noch auf dem Verbandtische wurde Patient, der beim Verbandwechsel wenig Blut verloren hatte, bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit blieb, kurz darauf auch Nachweis einer Lähmung der Extremitäten und des Gesichtsnerven der anderen rechten Seite und am gleichen Tage (5 Stunden nach dem Verbandwechsel, 9 Stunden nach Eintreten der spontanen Blutung) Exitus. Anatomische Diagnose (Prof. *Rößle*): Embolus in der linken Arteria fossae Sylvii mit eben beginnender Erweichung der Hirnsubstanz und als Ursache der Embolie eine wandständige Thrombose in der linken Carotis interna, auf der Höhe der Halswunde Arterienwand mißfarbig und an kleiner Stelle arrodiert.

Die abnorm rasch eintretende Nekrose des Divertikelsackes hatte also zur Erkrankung der Carotiswand und dadurch zur spontanen Blutung geführt, und im Anschluß an die Stillung der Blutung war die tödliche Embolie eingetreten. Eine instrumentelle Schädigung der Carotiswand bei Auslösen des Sackes halten wir für ausgeschlossen. Nach dieser Erfahrung würden wir nicht mehr wagen, eine Nekrose des Sackes herbeizuführen, wie dies das *Goldmann*sche Verfahren beabsichtigt. Wir werden auch fernerhin das zweizeitige Vorgehen dem einzeitigen vorziehen, aber nicht mehr nach der Methode von *Goldmann*, sondern nach *Majo* vorgehen.

Herr **Seiffert** (Schlußwort). Herrn *Marschik* habe ich zu sagen, daß ich das gelegentliche Auftreten von Stenoseerscheinungen bei direkten Untersuchungen wohl kenne, daß ich es aber bei Benutzung der weiten ovalen Rohre nicht beobachtet habe. Ich habe es nur in Fällen gesehen, in denen eine Erkrankung des Hypopharynx selbst, z. B. durch Carcinom gefunden wurde oder eine Neigung zu Laryngospasmus bestand.

Herrn *Hofer* möchte ich entgegnen, daß ich mit dem Ausdruck, es sei ihm im Tierexperiment gelungen, durch Vagotomie ein dem Kardiospasmus des Men-

schen *ähnliches* Krankheitsbild hervorzurufen, durchaus nicht sagen wollte, daß er damit das Krankheitsbild geklärt habe.

Herrn *Dahmann* habe ich mitzuteilen, daß wir so abfilterten, daß wir eine reine γ-Strahlung erhielten. Die Messingkapsel umgeben wir noch mit einem dicken Gummi, so daß das Radium etwa $^1/_2$ cm vom Gewebe entfernt ist. Die einzelnen Radiumträger werden so angeordnet, daß sie etwa 1 cm voneinander entfernt liegen.

Die Ansicht *Hajeks*, der, wenn ich ihn recht verstanden habe, nur an eine vorübergehende Wirkung und nicht an zu erreichende Dauerheilung glaubt, kann ich nicht ganz teilen, denn in Analogie mit den Ergebnissen der Radiumbehandlung auf anderen Gebieten muß man erwarten, daß es gelingen wird, auch beim Hypopharynxcarcinom einen erheblichen Prozentsatz von Dauerheilungen zu erzielen.

Herrn *Starck* ist im Referat der Satz entgangen: „Zum Abtasten der Wände läßt sich auch die Divertikelsonde verwenden."

---

34. Herr **Kofler**-Wien und Herr **Meesmann**-Berlin: **Beziehungen der Tränensackleiden zur Nase und ihre Behandlung** (siehe Kongreßbericht I, Teil: Referate, diese Zeitschrift, Bd. 27, H. 1/2).

Ergänzung zu obigem Thema von Kofler-Wien.

1. Anatomie:

Die genaue Kenntnis auch der feineren Anatomie und Topographie der TW und ihrer nächsten Umgebung und des topographischen Verhaltens der NH der 1. Serie zu diesen Organen ist für die Ausführung von endonasalen operativen Eingriffen an ihnen von großer Wichtigkeit, weshalb diesem Kapitel in meinem Referat ein breiterer Platz eingeräumt wurde. Die in diesem Bereiche vorkommenden mannigfaltigen anatomischen Varietäten, von denen ich eine größere Anzahl beschrieben habe, spielen bei den vom inneren Augenwinkel ihren Ausgang nehmenden TS-Operationen eine größere Rolle als bei den endonasalen, insofern als sie jene in mehr minder hohem Grade erschweren können. Hervorgehoben sei, daß bei den NH der 1. Serie das Lagerungsverhältnis der vorderen Siebbeinzellen zur Fossa im Vergleiche zu dem der Stirn- und Kieferhöhle an Wichtigkeit weit in den Vordergrund tritt. Als weitaus häufigsten die Siebbeinzellen betreffenden Befund konnte ich nach Untersuchung an 300 Schädeln den folgenden erheben: Die Fossa ist in ihrem unteren Drittel nicht, in ihrem mittleren Drittel teilweise, in ihrem oberen Drittel ganz von Siebbeinzellen medialwärts überlagert. Wenn ich in den anatomischen Teil meines Referates auch die Anatomie der Canaliculi lacrimales einbezogen habe, so geschah das deshalb, weil sich zeigt, daß der Weg durch den einen oder anderen Canaliculus von vielen Rhinologen oft und oft beschritten wird, um verschiedene operative Vorteile zu erreichen.

2. Pathologie:

Pathologische Veränderungen an den TW nehmen weitaus am häufigsten ihren Ausgang von der Nase, seltener auf dem umgekehrten Wege

vom Auge und auch selten von der übrigen Umgebung. Die Erkrankung der TW von der Nase her erfolgt meistens auf dem natürlichen Weg durch den Duktus, seltener durch unmittelbares Übergreifen von Erkrankungen der Nasenschleimhaut oder der NH auf den TNG oder den Sack. Wir finden auch pathologische Zustände der Nase neben solchen des Auges und anderer Organe, die Epiphora verursachen können, ohne daß die TW selbst erkrankt sind. Es gibt Autoren, die sehr oft nasale Ursachen bei Erkrankungen der TW finden oder annehmen zu müssen glauben und solche, die das nicht finden können. Die Erklärung für diese gegenteilige Anschauung liegt meines Erachtens einmal in der temporären oder dauernden Unsichtbarkeit mancher Erkrankungen der Nase, dann wieder in ihrer Unauffälligkeit oder Unscheinbarkeit. Gerade was die Erkrankungen der NH als ätiologischen Faktor für Erkrankungen der TW anlangt, gehen die Meinungen der Autoren weit auseinander. Während die einen Erkrankungen der NH der 1. Serie insbesondere der vorderen Siebbeinzellen als häufige Ursache von Erkrankungen der TW ansprechen (*Kuhnt*, *Brunzlow*, *Rhese* u. a.), finden andere wieder das gerade Gegenteil (*West* u. a.). Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich nur der Ansicht *Wests* beistimmen, denn unter meinen 160 Fällen von endonasaler TS-Operation waren nur 3 sichere Fälle von NH-Eiterungen zu finden, und zwar in einem Falle eine chronische Eiterung der Kieferhöhle auf derselben Seite mit Polypenbildung im mittleren Nasengange, in einem zweiten Falle eine latente Stirnhöhleneiterung mit jahrelang bestehenden Kopfschmerzen und in einem dritten Falle endlich eine zeitweilig aufflackernde vordere und hintere Siebbeineiterung. Wenn *Brunzlow* meint, daß eine Ethmoiditis oft nur durch das Röntgenverfahren nachzuweisen sei, möchte ich daran erinnert haben, wie leicht Röntgenogramme der NH, speziell solche der Siebbeinzellen, unrichtig gedeutet werden können.

Allgemein wird angenommen, daß alles, was zu unregelmäßiger Kanalisation im Tränenschlauche bzw. zur Aufhebung dieser führt, im weiteren Verlaufe durch unmittelbare Einwirkung anderer Faktoren, wie Nasen- oder Conjunctivalerkrankungen und anderer Schädlichkeiten eine Zersetzung der Tränenflüssigkeit und letzten Endes eine Entzündung des Sackes zur Folge hat. Naturgemäß kommt es in engen Kanälen leichter zu Störung der normalen Kanalisation als in breiten. Damit wird auch die größere Häufigkeit von Tränensackerkrankungen bei der weißen Rasse erklärt, die durchschnittlich einen längeren, engeren und weniger geradlinig verlaufenden Kanal aufweist als z. B. die schwarze Rasse. Nach *B. Polyaks* und anderer Autoren Ansicht bildet die breite Kommunikation des Tränenapparates mit der Nasenhöhle *keine* absolute Voraussetzung leichter Infizierbarkeit, wie man eigentlich glauben sollte, eben weil zur Erkrankung der TW auch die Stauung der Infektionsflüssigkeit in diesen notwendig ist.

3. *Therapie:*

Die verschiedenartigen und häufigen Beziehungen der TS-Leiden zu solchen der Nase erfordern eine innige Zusammenarbeit zwischen Ophtalmologen und Rhinologen, nicht nur um die jeweilige Ursache der Erkrankung, sondern auch die Indikation für diesen oder jenen operativen Eingriff festzustellen, sobald ein solcher in Frage kommt. Bei der endonasalen TS-Operation selbst ist wieder die Mithilfe des Ophthalmologen für den Erfolg von großer Wichtigkeit, ja geradezu unentbehrlich und seine Mitarbeit bei der Nachbehandlung, Früh- und Spätkontrolle unerläßlich. Nicht zuletzt ist die enge Zusammenarbeit mit dem Ophthalmologen deshalb zu empfehlen, weil wir Rhinologen ja doch unsere Fälle von TS-Operationen nur durch den Ophthalmologen zugewiesen erhalten. Wenn auch die meisten TS-Leiden durch Erkrankungen der Nase hervorgerufen sind, gelingt es doch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle, durch Behandlung des Nasenleidens das TS-Leiden zu beheben oder wenigstens in günstigem Sinne zu beeinflussen. Die Ursache davon liegt in dem längeren Bestehen der Schädlichkeit, die in den Tränenabflußwegen allmählich zu pathologischen Veränderungen führt, die sich dann selbstverständlich nicht mehr zurückbilden können. „Von einer nasalen Behandlung ist meist nicht viel zu erwarten", so lauten die Berichte fast aller Autoren. Nasale Ursachen müssen hauptsächlich dann beseitigt werden, wenn 1. ihre Beseitigung voraussichtlich eine Besserung oder eine völlig normale Wiederherstellung der Tränenabfuhr erwarten läßt — das wäre eben in den Fällen, in denen der Ophthalmologe nicht zu weit vorgeschrittene pathologische Veränderungen am Sack oder Duktus nachweisen kann —, oder wenn 2. Veränderungen in der Nase bestehen, die das endonasale Operieren am Sack oder später die Nachbehandlung behindern. Wenn die konservative okulistische Behandlung versagt und auch eine nasale Ursache nicht in Betracht kommt oder deren Beseitigung nicht von Erfolg für das TS-Leiden begleitet ist, dann tritt an den Ophthalmologen die Frage heran, welche radikale Operationsmethode gewählt werden soll. Die Lösung dieser Frage stößt nun schon auf große Schwierigkeiten, sie erfordert von ihm viel Erfahrung, Objektivität und Uneigennutz.

Als Operationen kommen neben weniger gebräuchlichen nasalen und okulistischen Methoden hauptsächlich drei in Frage: 1. die gewöhnliche Sackexstirpation, 2. die Dakryocystorhinostomia interna und 3. die Dakryocystorhinostomia externa.

Daß die Sackexstirpation, die mit Recht als verstümmelnde Operation bezeichnet werden muß und daher eigentlich verdient, nur für ganz wenige Fälle reserviert zu bleiben, doch gegenüber beiden Dakryocystorhinostomien ihren Platz so fest behauptet, hat nach *J. Meller* seinen hauptsächlichsten Grund in der Harmlosigkeit des Eingriffes, dann aber

auch in der kürzeren Dauer der operativen und postoperativen Behandlung, was besonders für die arbeitende Klasse von Wichtigkeit ist, und in der leichteren Möglichkeit der Durchführung für den einzelnen praktizierenden Augenarzt. *J. Meller*, der noch in der Sitzung der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft vom Juni 1925 sich über die Erfolge mit meiner Operationsmethode mit den Worten: „Ich (*Meller*) zögere nicht zu erklären, daß die Ergebnisse der von *Kofler* und *Urbanek* beschriebenen Operation so ausgezeichnete sind, daß die TS-Exstirpation ihnen gegenüber zurücktreten muß", sieht in der Schwierigkeit der inneren und äußeren Dakryocystorhinostomie einen so wesentlichen Nachteil, daß er nicht viel später erklärt, daß die Beurteilung, welches Vorgehen zur Heilung der chronischen Dakryocystitis zu empfehlen sei, eben durch diesen Nachteil eine bedeutende Änderung erfahren muß, denn nicht jedem Augenarzt wird ein technisch hoch ausgebildeter Rhinologe zur Verfügung stehen und auch nicht so viel Krankenmaterial, daß sich der Rhinologe eine ganz besondere Fertigkeit und Erfahrung darin erwerben kann.

Von den nasalen Methoden im weiteren Sinne sind die endonasalen nach *West-Polyak* und ihre Modifikationen den paranasalen, peroralen und den von der Apertura piriformis ihren Ausgang nehmenden Operationen weit überlegen, weil sie technisch einfacher und vor allem weniger eingreifend sind.

Die äußere Dakryocystorhinostomie mußte in meinem Referat deshalb etwas eingehender besprochen werden, weil 1. das Problem der Dauerverbindung des Sackes mit der Nase in seinem Wesen, wie *J. Meller* richtig sagt, ein rhinologisches und nicht ein ophthalmologisches ist, das zuerst von dem Rhinologen *Toti* gelöst wurde, 2. diese Methode in der ersten Zeit nach ihrer Veröffentlichung fast ausschließlich von Rhinologen geübt wurde, erst nach Jahren allmählich in ophthalmologischen Kreisen Eingang fand und auch jetzt noch häufig von Rhinologen ausgeführt wird, 3. Modifikationen dieser Operation, wie z. B. die *Toti-Mosher*sche, teils rhinologischer, teils ophthalmologischer Natur sind und endlich 4. ein Vergleich zwischen den Vorzügen der äußeren und inneren Dakryocystorhinostomie nur dann möglich ist, wenn das Wesen beider Methoden und ihrer verschiedenen Modifikationen genau bekannt ist.

Bevor ich aber beide Dakryocystorhinostomien, die äußere und die innere, auf ihre Güte und Verwendbarkeit prüfe und sie nach dieser Richtung miteinander vergleiche, möchte ich kurz alle jene Momente in Erinnerung bringen, die mir wichtig erscheinen, um den Prozentsatz der Rezidive bei den endonasalen Tränensackoperationen auf ein Minimum herabzudrücken. Diese sind: Das Knochenfenster muß genügend groß sein, zumindest bis zur Kuppe des TS reichen; Knochen- und

Schleimhautränder sollen möglichst weit auseinanderliegen; die mediale Wand muß restlos entfernt werden; Verletzungen der lateralen Wand sind zu vermeiden; überlagernde oder nahe heranreichende Siebbeinzellen müssen radikal ausgeräumt werden, so daß sich die laterale TS-Wand nach hinten zu flach ausbreiten läßt und eine postoperative Eiterung aus Siebbeinzellen nicht zu befürchten ist; die mittlere Muschel darf nicht zu nahe an das Wundbett heranreichen; zur Tamponade darf nur gesäumte Gaze verwendet werden; schließlich ist eine entsprechende Nachbehandlung und Kontrolle notwendig.

Was einige strittige Punkte der Indikationen zur Dakryocystorhinostomie interna anlangt, wären als die zwei wichtigsten *die* hervorzuheben, ob 1. bei Dakryocystitis acuta bzw. phlegmonosa und 2. bei Ulcus serpens operiert werden soll. Die endonasale Operation bei der Dakryophlegmone lehne ich im Gegensatz zu vielen anderen Autoren aus zahlreichen Gründen entschieden ab und operiere erst dann, wenn die akut entzündlichen Erscheinungen abgeklungen sind. Bei Ulcus serpens macht ein gut operierter *West* den Bindehautsack schneller keimfrei als die Sackexstirpation und führt daher rascher zum Ziele.

Wenn wir von gewissen, vielfach berechtigten Indikationen zur Sackexstirpation absehen, bleibt nur noch die Frage zu entscheiden, welche von beiden Konkurrenzoperationen, die verbesserte *Toti*- oder die verbesserte *West*operation vorzuziehen sei. Die Antwort auf diese Frage kann nach meiner Ansicht, aber nicht etwa deshalb, weil ich Rhinologe bin, nur *zu ungunsten* der Dakryocystorhinostomie externa ausfallen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Der Nachteil der äußeren Narbe, die wohl deshalb in den meisten Fällen nicht so schön ausfallen kann wie bei einer einfachen Sackexstirpation, weil der Schnitt zur Erreichung einer besseren Übersichtlichkeit für die nachfolgende Operation gewöhnlich länger gemacht werden muß (vielleicht haben auch die längere Dauer und der größere Umfang der Operation einen nachteiligen Einfluß auf das spätere Aussehen der Narbe);

2. die Möglichkeit der Keloidbildung bei manchen Individuen;

3. die Möglichkeit der Infektion des Hautschnittes (Erysipel);

4. Erschwerung der Operation durch anatomische Varietäten im Bereiche der Fossa;

5. die Schwierigkeit, oft sogar die Unmöglichkeit, die verbesserten *Toti*-Operationen bei geschrumpften Säcken, kleinen Sackresten oder bei Tuberkulose des Sackes auszuführen, ja die Schwierigkeit der Nahtanlegung schon an und für sich, selbst bei normal großen Säcken;

6. mehr oder minder bedeutende Verletzung und Beschädigung der den Sack umgebenden Muskulatur, die ja die Aufgabe hat, die Tränenflüssigkeit in den Sack zu pumpen;

7. die Schwierigkeit und große Gefahr, bei Dakryophlegmone von außen zu operieren, während bekanntlich viele Autoren die innere Dakryocystorhinostomie bei dieser Erkrankung mit Erfolg und angeblich ohne Komplikationen ausführen;

8. die mangelhafte Übersichtlichkeit und Kontrolle beim Ausräumen der die Fossa überlagernden und insbesondere der nachbarlichen Siebbeinzellen, die nach meiner Meinung auf endonasalem Wege viel leichter und sorgfältiger ausgeräumt werden können.

Einige der soeben aufgezählten Schwierigkeiten und Nachteile der äußeren Dakryocystorhinostomie fallen natürlich weg, wenn man die Methode *v. Blaskovics* einschlägt oder noch weit besser den Vorschlag *J. Mellers* befolgt, der rät, den Sack von außen *gänzlich* zu exstirpieren und danach eine genügend große Kommunikation mit der Nase herzustellen. Nur so könnte, was übrigens noch zu überprüfen wäre, die äußere Dakryocystorhinostomie gegenüber der inneren konkurrenzfähiger gestaltet werden.

---

35. Herr **Unterberger**-Graz: **Unsere Ergebnisse bei den endonasalen Tränensackoperationen (untersucht mit unserer röntgenologischen Funktionsprüfung).**

Herr *Kofler* hat in seinem Referat uns ungewöhnlich günstig erscheinende Erfolgsstatistiken der extra-, ebenso der endonasalen Tränensackoperationen gebracht. Auch scheint uns die Einteilung der Ergebnisse in Heilung, Besserung und Versager nicht ausreichend. Dieser Vorwurf trifft aber nicht Herrn *Kofler*, denn er war wahrscheinlich dazu gezwungen, um alle in der Literatur verstreuten Angaben unter einen Hut zu bringen. Solche Sammelergebnisse nach der Dakryocystorhinostomia int. sind aber dazu angetan, den Glauben zu verbreiten, daß Heilung nach dem Eingriff die Regel, und Besserung oder gar ein Mißerfolg Ausnahmen sind. Das aber können wir auf Grund eigener Erfahrungen nicht bestätigen.

Es steht uns zwar nur ein verhältnismäßig kleines Material von 37 Eingriffen zur Verfügung, und auch von diesen erscheinen bei kritischer Beurteilung einige nicht verwertbar. Wohl aber sind wir in der Lage, gestützt auf eine genaue subjektive und objektive Untersuchung unserer Ergebnisse, den wahren Wert der endonasalen Operationsmethoden richtig einzuschätzen. Ja wir haben die röntgenologische Nachprüfung auch durch eine Art von röntgenologischer Funktionsprüfung, über die im Folgenden berichtet werden soll, erweitert und dadurch Ergebnisse gewonnen, die der Beurteilung des Erfolges und Nichterfolges noch weit größere Sicherheit zu geben gestatten, als es mit der bisher geübten gewöhnlichen Röntgenuntersuchung möglich war.

Diese röntgenologische Funktionsprüfung gestaltet sich folgendermaßen: Man injiziert 40% Jodipinöl in die Tränenwege, kontrolliert im Röntgenbilde den Ablauf der Entleerung der Tränenwege nach 15—20 Minuten nochmals nach. Dabei hat sich uns gezeigt, daß der normale Tränensack und Tränennasengang schon nach etwa 5 Minuten wieder völlig entleert ist. Bei relativer Stenose findet man auch nach 15—20 Minuten immer noch einen Rest der Kontrastflüssigkeit in den Tränenwegen. Und man sieht nicht selten erst dann das Eindringen

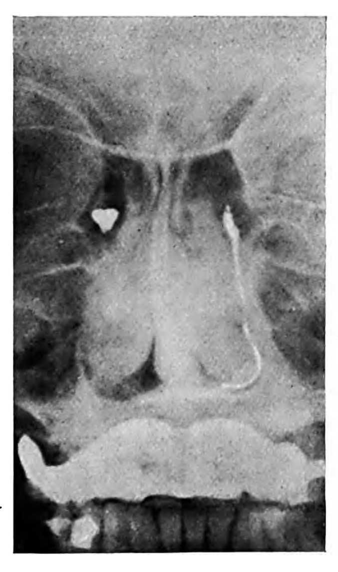


Abb. 1. Tränenwege unmittelbar nach der Füllung, rechts komplette Tränensackstenose, links normale Verhältnisse.



Abb. 2. Derselbe Fall 20 Minuten nach der Füllung, rechts Zustandsbild unverändert, links Tränenensack vollständig entleert, Kontrastmasse zum größten Teil im unteren Nasengang.

oder Abfließen der Kontrastflüssigkeit in blinde Gänge oder Ausführungsöffnungen, die unmittelbar nach der Füllung noch keine Kontrastflüssigkeit aufgenommen haben.

Wie das im einzelnen ist, mögen die folgenden Beispiele lehren.

Im Anschluß daran werde ich dann unsere Operationsergebnisse kurz bringen.

Zunächst die Bilder eines Falles, re mit normalen Verhältnissen, li mit völliger Stenose der nasalen Tränenwege, jedoch vor der Operation.

Rechts (Abb. 1) der völlig stenosierte mit Kontrastflüssigkeit vollgepfropfte Sack ohne jeden Abfluß. Links der normale Tränensack gefüllt, ebenso der Tränennasenkanal bis zum unteren Nasengang, wo bereits ein kleiner See von Kontrastflüssigkeit sich angesammelt hat.

Derselbe Fall 20 Minuten nach der Jodipinfüllung (Abb. 2). Auf der kranken Seite unveränderter Zustand, auf der normalen Seite Tränensack bereits völlig entleert, desgleichen der anschließende Teil des Tränennasenkanales, nur im unteren Nasengang am Nasenboden liegt jetzt noch ein Rest und die Hauptmasse der Kontrastflüssigkeit.

Auf der bitemporalen Aufnahme (Abb. 3), welche den Tränensack und Gang in der ganzen Breite seiner Profilansicht zeigt, werden die Verhältnisse am Normalen noch deutlicher.



Abb. 3. Derselbe Fall. Mit Kontrastmasse gefüllte normale Tränenwege im Profil.

Nun einige Bilder als Beispiele von operierten Fällen (3).

Zunächst ein Fall von chronischem Tränensackempyem, operiert nach *Claus*, Nachprüfung 1 Jahr später. Subjektiv kein Tränenträufeln, kein Eiter mehr. Objektiv bei der Sondierung und Spülung: Oberes Tränenkanälchen nicht sondierbar und spülbar, unteres nicht sondierbar, aber durchspülbar, jedoch mit Widerstand. Fluorescinprobe verzögert.

Die Ursache des Widerstandes erhellt erst aus dem Röntgenbild (Abb. 4).

Die Behinderung der Sondierung liegt in einer Stenose des künstlich geschaffenen Tränenabflusses in die Nase. Der Tränensackrest füllt sich vollständig, ein Teil der Kontrastflüssigkeit rinnt auch sofort in die Nase über die untere Muschel zum Nasenboden ab, aber (Abb. 5) der Abfluß ist so behindert, daß nach 20 Minuten noch der restliche Tränensack fast vollkommen gefüllt erscheint und nur auf einer schmalen Abflußstraße über der unteren Muschel zum Nasenboden sichtbar bleibt, als Zeichen für die dauernde, weitere, wenn auch nur sehr spärliche Entleerung des Sackes. Im Gegensatz dazu die rasche Entleerung auf der gesunden Seite: schon im Moment der Füllung (Abb. 4), erst recht nach 20 Minuten (Abb. 5), wo bereits Tränensack und Tränennasengang vollkommen entleert sich zeigen.

Wie stark der Kranke in seiner Abflußmöglichkeit behinderte Tränensack nach 20 Minuten immer noch mit Kontrastflüssigkeit gefüllt ist, zeigt besser noch als die frontooccipitale Aufnahme die bitemporale (Abb. 6).

Weiters ein Fall von doppelseitiger chronischer eitriger Dakryocystitis, beiderseits nach West operiert, nachgeprüft nach 2 Jahren.



Abb. 4. Rechts gefüllter Tränensackrest und operativ hergestellte Abflußstraße über das Dach der unteren Muschel, links normale Verhältnisse.

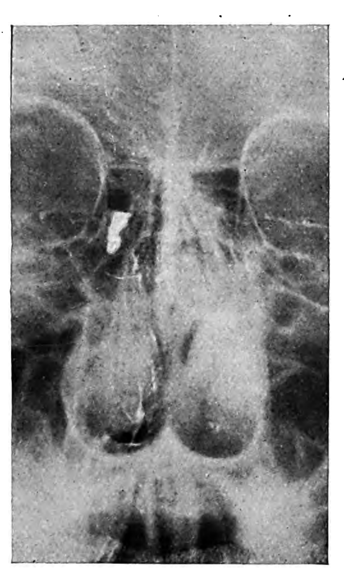


Abb. 5. Derselbe Fall 20 Minuten nach der Füllung, rechts immer noch Kontrastmassen im Tränensackrest, links Tränenwege vollständig leer.



Abb. 6. Derselbe Fall. 20 Minuten-Kontrastrest in Profilansicht.

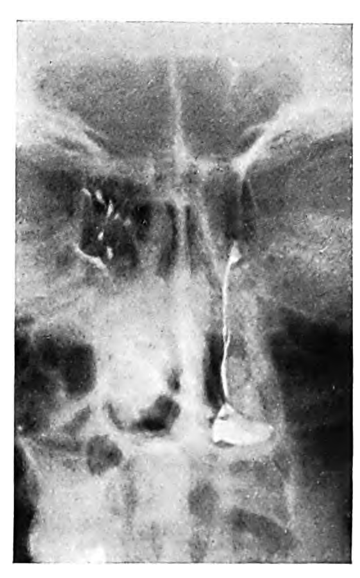


Abb. 7. Rechts Kontrastpatzen im Siebbein, links mit Kontrastmasse gefüllter neuer Abflußweg.

Subjektiv: Beiderseits scheinbar vollständig ausgeheilt, kein Tränenträufeln, kein Eiter mehr.

Objektiv: Links: ohne weiteres sondierbar und spülbar, Fluorescinprobe positiv. *Rechts:* nicht sondierbar, wohl aber spülbar, jedoch scheinbar ohne jeden Abfluß in die Nase, auch bei der Fluorescinprobe. Einige Zeit später nach Schneuzen plötzlich Protrusio bulbi.

Den genaueren Sachverhalt klärte die röntgenologische Funktionsprüfung auf, bei der wir, wie folgt, vorgegangen sind: Nach Abklingen



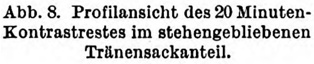


Abb. 8. Profilansicht des 20 Minuten-Kontrastrestes im stehengebliebenen Tränensackanteil.



Abb. 9. Derselbe Fall, rechts Zustand 20 Minuten nach der Füllung: Kontrastrest im Tränensackgebiet, daneben gefüllte Abflußstraße.

der Protrusio bulbi wurden die Tränenwege beiderseits mit Kontrastflüssigkeit gefüllt und der Patient aufgefordert sich recht vorsichtig zu schneuzen, hierauf wurde eine Röntgenaufnahme gemacht (Abb. 7). Diese zeigt auf der behinderten Seite versprengte Kontrastpatzen im Siebbein, auf der anderen Seite glatten Abfluß auf dem operativ geschaffenen Wege. Die behinderte Seite wurde nun neuerdings mit Jodipin gefüllt und diesmal eine Röntgenaufnahme nach 20 Minuten wiederholt. Man sieht auf dieser (Abb. 9) einen Kontrastrest, aber daneben auch eine deutliche Abflußstraße zur Nase über die untere Muschel. Auf der anderen Seite hat sich inzwischen der Tränenweg vollständig entleert. Abbildung 8 zeigt die Kontrastrestfüllung nach 20 Minuten in der bitemporalen Aufnahme.

Das Hineingelangen der Kontrastpatzen in das Siebbein läßt sich so deuten, daß der Tränensack bei der Operation seinerzeit in Verbindung mit den Siebbeinzellen geriet, und daß bei dem heftigen Schneuzakt sich Luft durch den nach der Nase tatsächlich offenen Tränensack in diesen und über ihn in das Siebbein und weiter in die Orbita verirrte. Die Protrusio bulbi war also hier durch ein auf solche Weise zustande gekommenes Emphysem bedingt.

Unsere röntgenologische Funktionsprüfung hat uns in diesem Falle also erstens darüber aufgeklärt, daß tatsächlich noch eine, wenn auch sehr stark behinderte Abflußmöglichkeit zur Nase aus dem seinerzeit eröffneten Tränensack bestand und zweitens, daß weiter eine Verbindung mit dem Siebbein vorlag und auf diesem Wege durch ein Emphysem die Protrusio bulbi bedingt war.

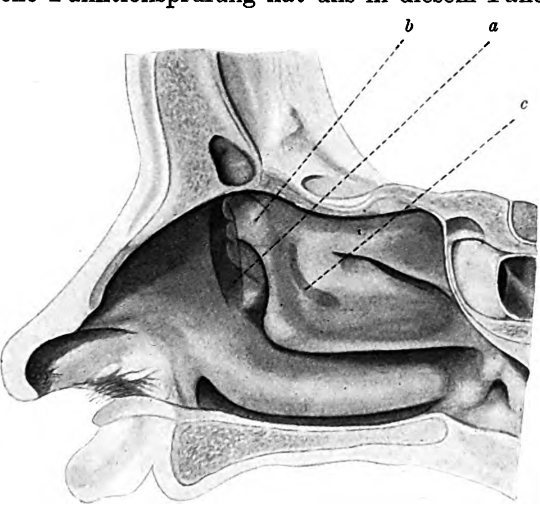


Abb. 10. Zeichnung nach einem Präparat von Prof. *F. Müller*. *a* = Tränensack und Tränennasenkanal. *b* = Vorgelagertes Siebbein. *c* = Hiatus semilunaris.

Die nahen und unter Umständen engeren Beziehungen zwischen Tränensack und Siebbein gehen aus nebenstehender Abb. 10 hervor, die ich einer Zeichnung unseres Grazer Anatomen, Professor *Friedrich Müller*, nach der Natur verdanke.

Endlich ein Fall mit doppelseitigem chronischen Tränensackempyem, beiderseits operiert nach Claus und nachuntersucht nach 2 Jahren.

Subjektiv: Rechts nur Tränenträufeln, links desgl., dazu schleimige Beimengungen im Tränenwasser.

Objektiv: Rechts nicht sondierbar, nicht spülbar, Fluorescinprobe negativ. *Links* dringt die Sonde in einen nur kleinen elastischen Weichteilsack; nicht durchspülbar, Fluorescinprobe negativ.

Auch hier klärte erst die röntgenologische Funktionsprüfung den wahren Sachverhalt auf. Sie zeigt dabei insbesondere, daß auf der linken Seite entgegen dem negativen Ergebnis der objektiven Prüfung der kleine Sackrest doch noch eine geringe Abflußmöglichkeit nach der Nase zu hat, und zwar unerwarteterweise auf dem Wege über den alten Tränennasenkanal. Man sieht unmittelbar nach der Jodipinfüllung links

nur einen dreizipfeligen, scheinbar nach allen Seiten völlig abgeschlossenen Tränensackrest (Abb. 11), nach 20 Minuten aber zeigt sich die Abflußmöglichkeit aus ihm durch den alten Tränennasenkanal (Abb. 12). Auf der anderen Seite dagegen ließen sich nur die Tränenkanälchen füllen, der Tränensack war vollkommen verschwunden, auch nach 20 Minuten dasselbe Bild.

Dieser Fall lehrt noch etwas besonderes, bisher nicht besprochenes, auch in der Literatur nicht berücksichtigtes, praktisch aber besonders beachtenswertes.



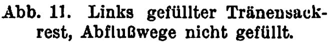


Abb. 11. Links gefüllter Tränensackrest, Abflußwege nicht gefüllt.



Abb. 12. Derselbe Fall 20 Min. nach der Füllung, Kontrastmassen im alten Abflußweg.

Er gibt uns einen Hinweis für die Richtigkeit der Anschauung der Augenärzte, daß man bei Tränensackeiterung, wenn sonst das Auge noch erkrankt ist (Ulcus serpens-Gefahr usw.) oder operative Eingriffe an ihm vorgenommen werden müssen (Katarakt usw.), es besser ist, den ganzen Tränensack zu exstirpieren und auf die endonasale Operation in solchen Fällen grundsätzlich zu verzichten.

Wir können nämlich die Infektionsquelle trotz noch so sorgfältigen Vorgehens durch die endonasale Operation nicht völlig vernichten. Wir können weder auf diesem Wege den Tränensack mit Sicherheit exstirpieren, noch haben wir die Gewähr, daß mit der endonasalen Eröffnung, auch wenn sie dauernd aufrechterhalten bleibt, das Empyem wirklich ausheilt und nicht in dem Restsack die Entzündung noch fortspielt und eine weitere Bedrohung des Auges bildet.

In diesem Falle ist zwar auf der einen Seite auf endonasalem Wege die völlige Vernichtung und Obliteration des Tränensackes zufällig gelungen, auf der anderen Seite aber ein Rest übriggeblieben und dieser auch noch, trotz seiner Kleinheit, durch den alten Tränennasenkanal mit dem Naseninnern in Verbindung geblieben. Hier ist also Tür und Tor weiterhin noch offen geblieben für eine nachträgliche Infektion des Auges. Der objektive Befund von schleimigen Beimengungen im Tränenwasser erhärtete das auch noch.

Auch *histologisch triftige Beweise* lassen sich für diese Auffassung vorbringen. Ich habe von einem nicht operierten Falle von Dacryoscystitis an der Leiche ein Präparat gewonnen, welches den Tränensack einschließlich des Tränennasenkanals mit Umgebung in einem Schnitte (Celloidineinbettung) zu überschauen Gelegenheit bietet (Abb. 13).

Das Tränensacklumen (*a*) ist durch die schweren entzündlichen Veränderungen seiner Schleimhaut und deren Umgebung bis auf einen verhältnismäßig engen Raum verschwunden, der zahlreiche zipfel-

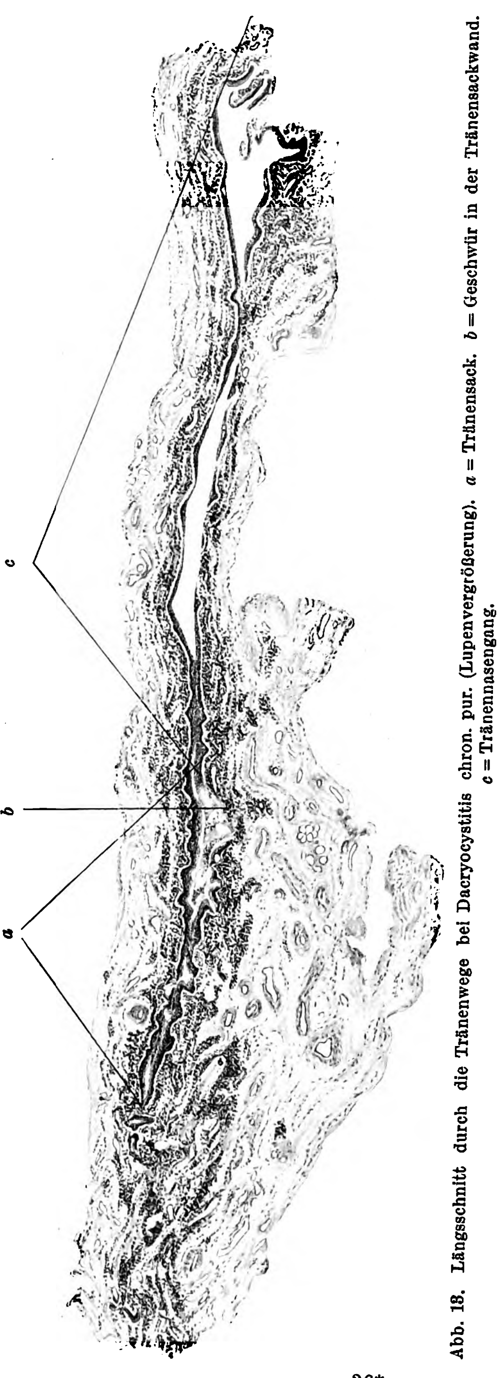


Abb. 13. Längsschnitt durch die Tränenwege bei Dacryocystitis chron. pur. (Lupenvergrößerung). *a* = Tränensack. *b* = Geschwür in der Tränensackwand. *c* = Tränennasengang.

förmige Buchten hat und an mehreren Stellen geschwürigen Zerfall (*b*) der Schleimhautoberfläche bietet. Die Umgebung eine mächtige, derbe, von Rundzellen durchsetzte Gewebsschwarte.

Auch der Tränennasengang (*c*) nimmt, wenn auch vermindert stark, so doch deutlich an der Entzündung in seinem ganzen Verlaufe teil.

Die Veränderungen nicht nur der unmittelbaren subepithelial gelegenen Schleimhautschichten des ganzen Tränensackes und Tränennasenkanaltraktes, sondern auch die der tieferen Schichten sind so stark und ausgedehnt, daß es wenigstens in einem Fall wie dem vorliegenden nicht wahrscheinlich ist, daß durch eine endonasale Eröffnung und teilweise Ausrottung des Tränensackes die entzündlichen Veränderungen in dem restlichen Teile von selbst werden zur völligen Ausheilung kommen können.

Die vielfachen Buchten und Abschnürungen werden Sekretstagnationen hervorrufen und den dauernden Fortbestand der Eiterung bedingen.

Wir können also den Augenärzten entgegen der bisherigen Meinung der Rhinologen nur zustimmen, wenn sie in Fällen, wo zugleich das Auge mit erkrankt ist oder eine Operation an diesem vorgenommen werden muß, die endonasale Tränensackoperation ablehnen und die Exstirpation des ganzen Tränensackes von außen als die einzig richtige Behandlung in solchen Fällen fordern.

Diese unsere Beispiele, die wir beliebig vermehren könnten, wenn Zeit und Raum ausreichten, die aber, wie ich glaube, zur Genüge zeigen, daß zur wahren Klärung der durch die endonasalen Operationen geschaffenen Verhältnisse die bisherigen Verfahren, subjektive Feststellung der Befunde sowie objektive Untersuchung mit Sondierung, Spülung und Fluoreszinprobe und auch die gewöhnlich geübte Röntgenuntersuchung nicht hinreichen, sondern daß dazu noch die von uns ausgearbeitete röntgenologische Funktionsprüfung unbedingt gehört.

Die röntgenologische Funktionsprüfung gestattet Dinge aufzudecken, die auf andere Weise zu klären, überhaupt unmöglich sind, die aber gerade für die Beurteilung des praktischen Erfolges der Operation von größter Bedeutung sind.

Dazu gehört nun auch noch das folgende noch nicht Erwähnte, aber aus unseren Beispielen ohne weiters Erhellende.

In einigen unserer Beispiele, ebenso in zahlreichen anderen hier nicht erwähnten Fällen gaben Kranke subjektiv völlige Heilung an. Das Tränenträufeln habe aufgehört. Ein genügender Abfluß durch die Nase schien daher vorhanden. In Wirklichkeit aber war in einem Teil der Fälle dennoch die Tränenabfuhr in hohem Grade behindert, in anderen tatsächlich vollständig aufgehoben, wie unsere röntgenologische Funktionsprüfung einwandfrei erwies. Täuschungen in dieser Beziehung, wie

sie bei der gewöhnlichen, bisher meist geübten objektiven Prüfung erst recht natürlich bei der nur subjektiven leicht unterlaufen können, waren mit dieser zugleich röntgenologisch funktionellen Prüfung ausgeschlossen.

Wir haben also mit dieser erweiterten Röntgenuntersuchung zum ersten Male sicher nachweisen können, daß tatsächlich nicht nur bei scheinbar, sondern bei wirklich hochgradig und auch vollständig behindertem Tränenabfluß in die Nase das Tränenträufeln aufhört oder sich doch stark bessern kann. Diese dem Ophthalmologen schon längst bekannte Tatsache wird dadurch auch noch auf sicherere Unterlagen gestellt wie bisher. Eine Erklärung für sie läßt sich meines Erachtens nur in einer wahrscheinlich reflektorisch bedingten Anpassung der Tränendrüse und ihrer Sekretion suchen.

In dieser Tatsache aber, nämlich in diesem funktionellen Ausgleich liegt eine gefährliche, praktisch wichtige Quelle für eine falsche Beurteilung unserer wirklichen operativen Erfolge bei den endonasalen Methoden. Um hier einwandfrei klar zu sehen, müssen wir bei den Nachuntersuchungen so vorgehen, wie es bei unseren Fällen geschehen ist. Tut man das aber, dann kommt man auch zu etwas anderen, nämlich weniger günstigeren Ergebnissen, als sie in den bisherigen Statistiken mit wenigen Ausnahmen mitgeteilt und auch von *H. Kofler* zusammengestellt sind.

Unsere Ergebnisse, auf solche Weise nachgeprüft, die ich jetzt noch kurz anführen will und die nicht von Anfangshand, sondern nur von in der endonasalen Technik geübter gewonnen wurden, sind folgende:

Von 34 Eingriffen bei Dacryocystitis waren für die Beurteilung des Erfolges nach den von uns gestellten Anforderungen nur 19 geeignet. Letztere waren 9mal nach *Claus* und 10mal nach *West-Halle.*

Die Ergebnisse bei den einzelnen Operationsmethoden unterschieden sich nicht wesentlich voneinander. Wir fassen sie daher zusammen.

Wir können die Erfolge in 4 Gruppen einteilen:

1. *Idealerfolg*: Völliges Verschwinden der Eiterung, keine Tränenwasserstauung mehr, tadelloser und rascher Durchgang nach der Nase beim Sondieren, Spülen, Fluorescinprobe und bei der röntgenologischen Funktionsprüfung.

2. *Völlige Scheinausheilung*: Subjektiv wie objektiv kein Tränenträufeln nachweisbar, dennoch Tränenwasserstauung in den abführenden Weg objektiv nach der bisherigen Weise und mit der röntgenologischen Funktionsprüfung nachgewiesen.

3. *Teilerfolg*: Alleiniges Zurückbleiben von Tränenträufeln ohne jede Reste von Eiterung.

4. *Mißerfolg*: Bei völliger Obliteration aber auch teilweise erhaltenem Abfluß zur Nase.

Bei den 19 verwertbaren Fällen haben wir Idealerfolg 5mal, völlige Scheinheilung 4mal, Teilerfolg 5mal und Mißerfolg 5mal.

Nimmt man nur die ohne weiteres ersichtlichen Mißerfolge aus (5), dann bleiben 14 geheilt (= 75%), nimmt man aber zu den Mißerfolgen auch noch die völlige Scheinheilung (5) hinzu, und das scheint uns in gewisser Beziehung richtig, nämlich wegen der in solchen Fällen bestehen bleibenden Infektionsgefahr für das Auge, so haben wir nur mehr 5 geheilte Fälle (Idealerfolg), also 25%.

Wir sind nach unserer Erfahrung demnach der Überzeugung, daß bei sorgfältiger und strenger Kontrolle, wie wir sie vorgenommen, bei weitem nicht so günstige Ergebnisse erzielt werden können, wie es aus der Literatur und der uns heute entgegengebrachten Sammelstatistik den Anschein hat.

Zum Schlusse möchte ich noch hervorheben, daß grundsätzlich eine Kontraindikation zum endonasalen Eigriff gegeben ist, wenn das Auge selbständig oder mitleidend erkrankt ist und besonders, wenn an ihm eine sterile Operation vorgenommen werden muß.

---

36. Herr **Halle**-Charlottenburg: **Was leistet meine intranasale Tränensackoperation?**

In der Hand des Ophthalmologen ist die äußere Tränensackoperation noch heute zumeist die Methode der Wahl. Man kann von erfahrenen und tüchtigen Augenärzten immer wieder die Versicherung hören, daß sie mit dieser Operation durchaus zufrieden seien. Man rühmt die Einfachheit und Schnelligkeit des Eingriffes und erkennt die offensichtlichen Mängel dieses Vorgehens, das wohl als ziemlich unvollkommen zu bezeichnen ist, nur bedingt an. Wir können doch wohl nicht außer Betracht lassen, daß durch die äußere Exstirpation des Tränensackes die physiologischen Tränenwege zerstört werden. Und wenn sich deren Folgen auch nicht immer gar zu unangenehm bemerkbar machen, wenn auch das Tränenträufeln, daß die Patienten in der ersten Zeit sehr belästigt, bald nachläßt, so besteht es in anderen Fällen doch recht lange fort, hat oft zur Entfernung der Tränendrüse gezwungen und auch Erkrankungen des Auges herbeigeführt.

Bekannt ist, daß sich der Totalentfernung von außen mancherlei Hindernisse in den Weg stellen können. Bei starken Blutungen, bei großer Zerreißlichkeit des Gewebes, bei schwierigen anatomischen Verhältnissen kann eine Totalentfernung recht schwer werden, ein erheblicher Rest des vereiterten Sackes eine lange Heildauer bedingen oder auch eine Fistel zurücklassen. Bei Phlegmonen und Abscessen kann die äußere Totalexstirpation gerade in solchen Fällen schwierig, wenn nicht unmöglich werden, wo das schon kranke Auge durch die Entzündung oder Eiterung des Tränensackes besonders gefährdet und ein schnelles Eingreifen geboten ist.

Einen außerordentlichen Dienst leistete *Toti* den Ophthalmologen, als er ihnen im Jahre 1904 die „konservative Methode der Radikaloperation des Tränensackes von außen“ schenkte. Sie bedeutet einen gewaltigen Fortschritt, denn sie setzt an die Stelle der zerstörenden eine durchaus physiologische Operation, die theoretisch allen Ansprüchen genügt. Sie ist durchaus imstande, das vorhandene Leiden zu beseitigen, sie vermeidet jede Verstümmelung, indem sie das System der Tränenwege erhält, und sie vermeidet bei guter Ausführung auch die Entstehung von Entzündungen und Fisteln, da die breit angelegte Öffnung nach der Nase hin — zumal wenn man nach *Struycken, Kuhnt* und *Ohm* die Sackschleimhaut mit der der Nase durch Naht vereinigt und so einen sicheren Ableitungsweg des Tränensekrets gewährleistet — die günstigsten Bedingungen für eine physiologische Heilung schafft.

Es ist verständlich, daß die Ophthalmologen diese glänzend erdachte Operation mit besonderer Freude begrüßten. Praktisch aber hat sie sich nicht immer bewährt. Sie wird technisch nicht als leicht bezeichnet, zumal wenn man nicht bei Ektasie des Sackes, sondern bei Cirrhose operieren muß. Die Vereinigung der Sackschleimhaut mit der der Nase gelingt nicht immer mit genügender Sicherheit, zumal bei Erkrankungen der Schleimhaut des Sackes oder der Nase selber, und bei Ekzemen der Haut, bei Abscessen und Phlegmonen, bei Fisteln oder vorangegangener externer Operation wird auch der Toti sich nur schwer oder gar nicht durchführen lassen. Auch stimmen die Erfolge mit den theoretisch zu erwartenden nicht überein, die Prozentzahl der Heilungen wird von *Toti* mit 60—65% angegeben. Andere Autoren haben, zumal nach der Schleimhautnaht, bessere Erfolge gesehen und geben bis zu 80% Heilungen an, ja, *Dubuy-Dutemps* erzielte den glänzenden Prozentsatz von 96% vollständiger Heilungen. Immer aber wird die Einschränkung gelten müssen, daß der Toti in einer Reihe von Fällen nicht möglich ist.

Schon lange hatte man versucht, eine zweckmäßige Behandlung der Tränenwege auch von der Nase her zu erzielen, und als nächstliegenden Weg nahm man den Ductus nasolacrimalis, den *Caldwell, Killian, Passow* u. a. vom Hiatus semilunaris im unteren Nasengang aus angriffen. *Polyak*, der sich mit besonderer Hingabe der Idee gewidmet hat, die Erkrankungen der Tränenwege von der Nase aus zu heilen, hat zunächst eine Methode der Sondierung des Duktus vom unteren Nasengang aus beschrieben und nach seiner Angabe im März 1909 seinen ersten Fall operiert, bei dem er den *Duktus* in umfangreicher Weise freigelegt hat. *Strazza* ging schon 1904 an den *Saccus* lacrimalis heran und kratzte ihn aus, ohne aber von besonderen Erfolgen zu berichten.

Zu gleicher Zeit etwa wie *Polyak* hat sich bekanntlich *West* um die Operation der Tränenwege von der Nase aus bemüht. Er hat am 14. Oktober 1910 erstmalig in der Berliner Lar. Ges. eine große Zeichnung

demonstriert, an der er seine „Fensterresektion des *Ductus* lacrimalis" darlegte, nach der er in seiner Heimat einige Fälle operiert hatte. Er hat, wie das hier beigebrachte Bild zeigt, den Duktus entsprechend seiner natürlichen Lage zwischen mittlerer und unterer Muschel freigelegt, indem er durch die Schleimhaut hindurch den Knochen über der lateralen Nasenwand durchmeißelte, aus diesem ein Fenster fortnahm und von dem im Knochenfenster nunmehr freiliegenden Duktus die mediale Wand entfernte, so daß der Ductus lacrimalis in Form eines kurzen Halbrohrs geöffnet war.

Nur von dieser Fensterresektion des Ductus lacrimalis hat West berichtet, und nur von ihr ist in den Protokollen der Berliner Lar. Ges. die Rede, wie auch *Polyak* in seinen Auseinandersetzungen mit *West* immer wieder betont hat. Mit keinem Wort hat *West* damals von einer *Saccus*operation gesprochen, wenn es auch nach seinen lebhaften späteren Auseinandersetzungen mit *Polyak* wahrscheinlich ist, daß er den Saccus wenigstens in seinem unteren Abschnitt mit eröffnet hat, da er forderte, daß eine eingeführte Tränensacksonde horizontal in die Nasenhöhle hineinragen müßte.

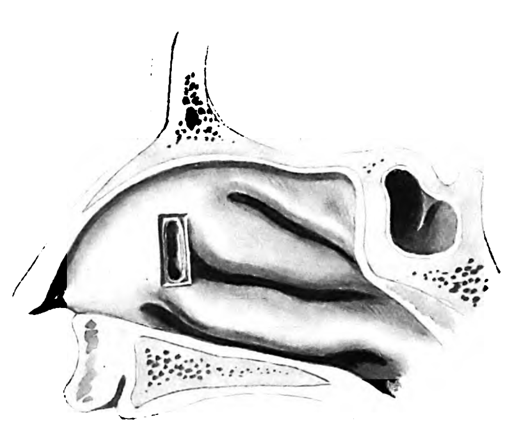


Abb. 1. Die von *West* angegebene Fensterresektion des *Ductus* nasolacrimalis (Berl. Laryng. Ges. 14. X. 1910).

Der Vortrag von *West* war für mich der Anlaß, mich eingehender mit diesem Problem zu beschäftigen. Nach meinen Überlegungen konnte aber die Fensterresektion des Duktus nur in relativ wenigen Fällen genügen und mußte bei schwereren Erkrankungen des Saccus versagen. Auch war es für mich, der ich immer auf möglichste Schonung der Nasenschleimhaut den größten Wert gelegt hatte, ein unmöglicher Gedanke, die Schleimhaut hier in dem Ausmaß fortzunehmen, der nötig war, um den Duktus genügend zugängig zu machen, zumal ich durch die danach unvermeidlichen späteren Granulationswucherungen für die Persistenz der Duktusöffnung fürchtete.

Deswegen habe ich eine Operationsmethode ausgedacht und *bereits bei meinem ersten Fall angewandt,* die bei völliger Schonung der Nasenschleimhaut in klarem chirurgischem Vorgehen den Tränen*sack* freilegte, seine mediale Wand fortnahm und die laterale durch ein Fenster im Schleimhautlappen nach der Nase hin sehen ließ, wobei der Ductus lacrimalis ausgeschaltet wurde.

Diese erstmalig ausgeführte intranasale Saccusoperation mit Bildung eines Schleimhautperiostlappens habe ich am 12. Mai 1911 an einer in der Berl. Lar. Ges. vorgestellten Patientin demonstriert, wobei ich darauf hinwies, daß es sich um eine wesentliche Abänderung des *West*schen Verfahrens handelte. Ich zeige hier die damals projizierten Diapositive, die beweisen, daß ich als erster, 7 Monate nach der Publikation von *West*, der damals in Amerika weilte, einen Toti von der Nase her ausgeführt habe. Die Methode habe ich seither nur ganz wenig modifiziert, und sie ist der Ausgangspunkt für die moderne Operation des Tränensacks von der Nase aus geworden, die nach meiner Auffassung von anderen Autoren nur unwesentlich abgeändert worden ist.



Abb. 2. Meine erste intranasale Tränensackoperation mit Bildung eines gefensterten Schleimhautperiostlappens (Berl. Laryng. Ges. 12. V. 1911).

Zunächst kam es darauf an, in dem manchmal ziemlich engen Gebiet des oberen Nasenabschnittes mit genügender Übersichtlichkeit und Sicherheit zu operieren. Deshalb habe ich hier wie bei allen anderen intranasalen Operationen gefordert, daß man bei nicht genügender Zugängigkeit eine präliminare Septumresektion machen müsse. Dann schnitt ich unmittelbar vor dem Ansatz der mittleren Muschel in die Schleimhaut der Nasenseitenwand ein kleines Fenster, das ich zuerst rund, später aus technischen Gründen viereckig gestaltete. Dieses Fenster entspricht etwa der Lage des Saccus, wenn die mittlere Muschel nicht vergrößert ist. Man braucht daher von der mittleren Muschel nichts zu opfern, falls sie die normale Größe hat. Das durch das Fenster begrenzte Stückchen Schleimhaut ist das einzige, das fortgenommen werden muß, weil später durch diese Öffnung die laterale Wand des Tränensacks hindurchsieht. Das Fenster braucht nicht zu groß angelegt zu werden, weil es sich nach Ablösung des Lappens durch Retraktion genügend vergrößert, um breiten Zugang zum Saccus zu lassen. Nötigenfalls genügt eine geringe Incision in das Fenster, um es weiter klaffen zu lassen.

Danach wurde ein Schleimhautperiostlappen gebildet, der etwa eine viereckige Form hatte und fast die ganze Schleimhaut der lateralen Nasenwand umfaßte. Er wurde begrenzt von einem Schnitt, der ent-

sprechend der Apertura piriformis und etwa einen Millimeter höher von vorn nach dem Kopf der unteren Muschel ging, vorn parallel mit dem Nasenrücken nach oben geführt wurde, um dann in stumpfem Winkel nach hinten oben gegen den Ansatz der mittleren Muschel hin zu verlaufen. Diese Schnittführung habe ich später etwas verändert, indem ich vom Nasendach aus nur einen Schnitt dicht am Nasendach entlang bis zur Apertura piriformis führte und von dort nach hinten etwa oberhalb der Apertura bis zum Kopf der unteren Muschel ging. Dadurch wurde die Schnittführung einfacher.

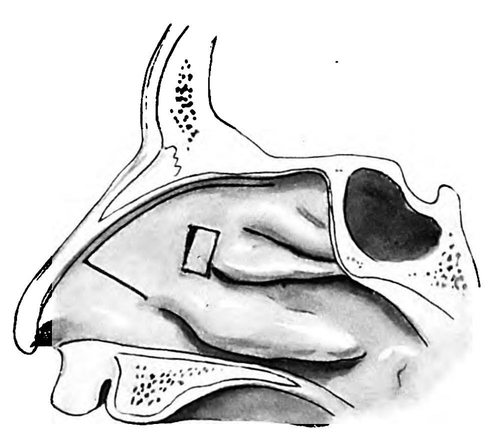


Abb. 3. *Halles* **intranasale Tränensackoperation. Bildung des Schleimhautperiostlappens mit Fenster.**

Der Schleimhautperiostlappen läßt sich leicht ablösen. Nur muß man sich vorsehen, ihn zu zerreißen und ihn mit einem kleinen Tupfer schützen, wenn man ihn nach hinten geschlagen hat. Jetzt hat man einen ausgezeichneten Überblick über den lateralen Knochen, aus dem ein nicht zu kleines Fenster ausgemeißelt wurde. Meißelt man vorsichtig, indem man die Größe des Fensters zuerst mit kleinen Meißelschlägen markiert und allmählich einmeißelt, um dann durchzuschlagen, so läßt sich der ganze umgrenzte Knochen gewöhnlich unschwer entfernen, zumal wenn man ihn etwas nach medial gebrochen und die Haut durch die entstandene Öffnung hindurch mit einem feinen Elevatorium abgehebelt hat. Jetzt ist man am Tränensack. Eine Tränensacksonde, die von dem unteren Canaliculus aus eingeführt wird, wölbt die mediale Sackwand vor. Sie wird am unteren Pol eingeschnitten, mit meiner Tränensackfaßzange gepackt, und, während ein Assistent das Speculum hält, führt

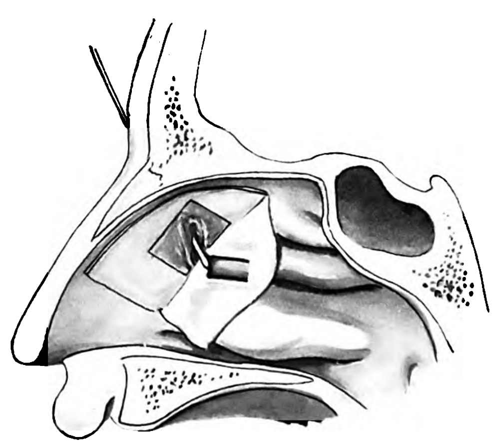


Abb. 4. *Halles* **intranasale Tränensackoperation. Der Lappen ist zurückgeschlagen, das Knochenfenster gemeißelt, die med. Tränensackwand entfernt. Eine Sonde liegt in der lateralen Hälfte.**

man der Peripherie des Sackes entlang ein langes dünnes Messer, das die mediale, mit der Faßzange gehaltene Wand von dem Sack in ihrer ganzen Größe abtrennt. Legt man jetzt den Schleimhautlappen zurück, so deckt er die ganze Wunde sofort, schmiegt sich auch gut durch das Knochenfenster hindurch an die laterale Sackwand an, die durch das genügend große, nötigenfalls durch einen kleinen Schnitt noch vergrößerte Fenster im Schleimhautperiostlappen hindurchsieht. Die laterale Sackwand wird somit in die Nasenschleimhaut eingefügt, denn sie tritt an die Stelle der im Fenster entfernten Schleimhaut, und ihre Ränder vereinigen sich bei einiger Kontrolle sehr schnell mit den im Fenster freiliegenden Rändern der Nasenschleimhaut.

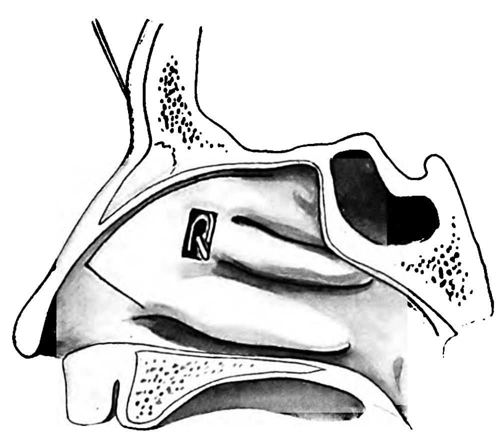


Abb. 5. *Halles* intranasale Tränensackoperation. Die laterale Tränensackhälfte sieht durch das Fenster des Lappens in die Nase

Ich habe schon damals betont, daß man die mediale Sackwand vollständig fortnehmen muß, daß keine Reste bleiben, die nachher unerwünschte Taschen bilden. Die laterale Sackwand aber soll nicht verletzt werden. Ist sie gut in die laterale Schleimhaut eingefügt, so heilen auch schwerste Veränderungen an ihr infolge der günstigen Lage durch Austrocknung mittels der Respirationsluft sehr bald aus.

Ich habe als Vorteile meiner intranasalen Tränensackoperation bezeichnet:

1. Es wurde zum ersten Male in klarer chirurgischer und konservierender Methodik der Tränensack von der Nase her eröffnet. (Der Versuch von *Strazza*, so unvollkommen er war, ist schon oben erwähnt worden.)

2. Es wurde die Schleimhaut der lateralen Nasenwand in toto erhalten bis auf die des kleinen Fensters, durch das die laterale Sackwand frei hindurchsehen muß. Dadurch werden Narbenbildungen, Granulationen vermieden, die eine schnelle Heilung stören oder später sogar verhindern könnten.

3. Das Knochenfenster kann und soll so groß gebildet werden, daß man bequem an den Sack herankommen und jeden nötigen Eingriff daran ausführen, insbesondere seine mediale Wand fortnehmen kann. Man braucht keine Störung der Heilung dadurch zu befürchten, da der große, gut gebildete Schleimhautperiostlappen sich leicht in die Wunde legt und

sie überall vollständig deckt. Ist der Knochen in der Gegend des Agger besonders dick, so daß hier der Lappen hohl liegen würde, so schneidet man oben von dem kleinen Fenster aus entsprechend dieser dicken Knochenstelle den Lappen ein, so daß sich der obere Abschnitt jetzt leicht in die Tiefe legt. Etwaige Erkrankung der vordersten Siebbeinzellen wird vorher in üblicher Weise beseitigt.

4. Man kann nach korrekter Operation auch in kompliziertesten Fällen eine Heilung innerhalb einer Woche erwarten.

Mehr als ein halbes Jahr nach meiner Krankenvorstellung erst kam *West* wieder nach Berlin zurück und fand in Geheimrat *Silex* einen verständnisvollen Sachkundigen, der ihm eine große Anzahl von Patienten zur Operation übergab. Er hat die ersten 100 Fälle in meiner Poliklinik operiert, er hat von mir gehört und am Patienten demonstriert gesehen, wie ich seine Fensterresektion des Duktus abgeändert habe. Am 26. Januar 1912 habe ich in Gegenwart von *West* nochmals in der Berl. Lar. Ges., als *West* einen seiner operierten Fälle vorstellte, auf meine veränderte Operationsmethode hingewiesen und nach dem Protokoll ausdrücklich gesagt: *Dadurch brauche ich nicht, wie West es tut, die ganze Schleimhaut mit dem Knochen zusammen wegzumeißeln. Das halte ich für einen Vorzug, weil man die Knochenwunde dann mit der Schleimhaut sofort decken kann.*

West hat also hier weder von einer Sackoperation gesprochen, noch von einer Schleimhautlappenbildung. *Polyak, der unabhängig von mir, wenn auch später die Sackoperation ausgeführt und angegeben hat,* schreibt ausdrücklich, „die Idee des Schleimhautperiostlappens gehört Halle“, wenn er auch unbegreiflicherweise gelegentlich des internationalen Kongresses in London 1913 äußert, daß er den Lappen auch bilde, aber dann fortnehme!

In einer weiteren Sitzung der Berl. Lar. Ges. am 14. März 1913 in Gegenwart von *West* habe ich noch einmal meine Methode dargelegt und begründet, während *West* bei einer Krankenvorstellung ausführte, daß „der Knochen herausgemeißelt und *die Schleimhaut fortgeworfen* würde.“ In seiner größeren Publikation im Arch. f. Laryng. 27, H. 3 (1913) hat *West* dann von einer Operation am Tränensack gesprochen und jetzt selber einen Schleimhautlappen gebildet, der seiner Form nach genau dem ersten von mir gezeigten entspricht, nur daß seine Basis nicht hinten, sondern unten ist. Er schneidet von dem so zungenförmig gestalteten Lappen den oberen Teil fort, wie das hier gezeigte Bild beweist. Ich habe diese Lappenbildung niemals für gut halten können, denn erstens stört der nach unten geschlagene Lappen sehr leicht bei der Operation und kann verletzt werden. Da seine Grenzen auch die Größe des auszumeißelnden Knochenstückes bestimmen, so wird der zurückgeschlagene Lappen, zumal bei stärker entwickeltem Knochen, manch-

mal erheblich tiefer liegen als die umgebende Schleimhaut, wodurch leichter Anlaß zur Granulations- und Narbenbildung gegeben ist. Und endlich wird das oben fortgenommene Schleimhautviereck gewöhnlich breiter sein als notwendig und sich der Konfiguration des Tränensackes nicht gerade günstig anpassen.

Es ist nicht gerade angenehm, auf diese durch genaue Daten zu belegenden Tatsachen verweisen und damit wiederholt betonen zu müssen, daß zwischen der *West*schen Fensterresektion des Duktus und meiner Tränensackoperation, seiner klaren chirurgischen Ausführung mit seinem Schleimhautperiostlappen, der die Wunden alsbald deckt und eine schnelle Dauerheilung gewährleistet, ein recht bedeutender Unterschied besteht. Und die beste Anerkennung, die diese Operation finden konnte, ist die Tatsache, daß *West* sie selber nach anfänglicher Bekämpfung mit unwesentlichen Veränderungen, die aber eher eine Verschlechterung bedeuten, akzeptierte und veröffentlichte. Diese Publikation von *West* erschien aber mehr als 2 Jahre nach meiner ersten Beschreibung, am 12. Mai 1911.

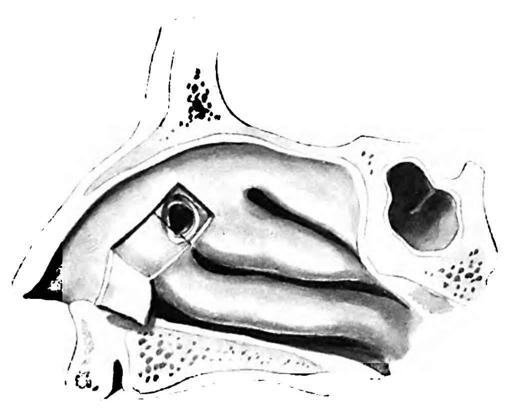


Abb. 6. *Wests* intranasale Tränensackoperation (Arch. f. Laryng. 27, H. 3) 2 Jahre später.

Eine Anzahl von Autoren, darunter besonders *Polyak* selber und *Herzog*, haben diese durch einwandfreie Literaturangaben beweisbaren Tatsachen durchaus anerkannt. Zumeist aber sind sie in der Literatur nicht richtig dargestellt, die von mir im Arch. f. Laryng. 28, H. 2 und a. a. O. publizierten Tatsachen und Beweise fanden wenig Beachtung, und selbst im Handbuch von *Denker-Kahler* hat *Nüßmann* sie unrichtig dargestellt. Auch *Kofler*, der eine überwältigende Literatur beibringt und auch meine und *Wests* Publikationen genau anführt, begibt sich merkwürdigerweise eines eigenen Urteils. So wenig erfreulich es auch für mich ist, hier noch einmal historische Daten beibringen zu müssen, so bleibt mir bei der gegebenen Sachlage nichts anderes übrig.

Meine Operationsmethode ist außer von *West* von zahlreichen Autoren modifiziert worden, ohne daß das Verfahren eine prinzipielle Änderung erfuhr. Am bekanntesten ist die perseptale Methode von *Kofler*, der angab, bei seiner Operation von der anderen Seite her besser und übersichtlicher die anatomischen Verhältnisse übersehen zu können.

Es ist auch nicht zu bezweifeln, daß man von der anderen Nasenseite das Operationsfeld recht gut übersehen kann, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte. Aber nötig hatte ich das Vorgehen bei meinen Patienten nicht, weil ich stets, nötigenfalls nach der Septumresektion, in klarster Weise das Operationsfeld übersehen und anderen Kollegen demonstrieren konnte. Auch meine zahlreichen Schüler haben weder am Kadaver noch später bei der klinischen Operation über Schwierigkeiten geklagt. Auch die Form meines Lappens ist vielfach, so auch von *Kofler* modifiziert worden. *Kofler* meint, es sei nicht zweckmäßig, den Lappen so groß zu bilden oder doch nur nötig, weil man bei der Operation von derselben Seite aus ein besonders großes Fenster im Knochen machen müsse. Aber er selber verlangt, daß der Knochen über der ganzen Sackgegend fortgenommen werden müsse. Und mehr ist auch bei der Operation von derselben Seite her nicht nötig. *Kofler* betont die Notwendigkeit, bei dickem Knochen die steilen Knochenränder abzuschrägen. Alles das, aber nicht mehr, ist auch bei meiner Methode notwendig und gefordert. Nur hat mein großer Lappen den Vorteil der großen Schmiegsamkeit. Er legt sich dem Knochen und dem Knochenfenster ausgezeichnet an, und man kann dann recht gut kontrollieren, ob das Fenster in dem Lappen genau dem Saccus entspricht und nötigenfalls durch kleine Einschnitte eine Korrektur vornehmen. Das ist aber selten nötig. Denn das immer klein geschnittene Fenster erweitert sich durch Retraktion recht erheblich, so daß der Sack fast stets genügend freiliegt. Nur wenn man die vordersten Siebbeinzellen bei der Operation eröffnen muß und bei sehr starkem Agger würde der zurückgeschlagene Lappen oben hohl liegen. Und dann ist es zweckmäßig, von seinem hinteren oberen Winkel aus nach oben den Lappen zu durchschneiden, wodurch ein völliges Anliegen auf dem Knochen erreicht wird. Die Heilung ist nunmehr eine Frage von Tagen.

Die vielfach empfohlene Methode von *Kutvirt*, die eine nicht wesentliche Modifikation der *von Eicken*schen darstellt, halte ich nicht für glücklich, während die von *v. Eicken* in geeigneten Fällen sehr nützlich sein kann. *Veis* hat von der Apertura piriformis her, also tiefer als ich es tue, einen zungenförmigen Abschnitt aus dem Knochen der Nasenseitenwand ausgemeißelt, um sich den Zugang zum Saccus leichter zu machen. Er hat dann aber merkwürdigerweise blind den Tränensack einfach herausgerissen, was schon prinzipiell nicht zulässig sein dürfte, um so mehr, als dieses Vorgehen einen Rückfall in die unphysiologische Exstirpation von außen darstellt.

Ganz anders ist die Operationstechnik von *H. Claus* zu beurteilen, der, ohne das Verfahren von *Veis* zu kennen, etwa denselben Weg durch den Knochen nahm, dann aber den Sack ebenfalls spaltete, die mediale Hälfte entfernte und die laterale durch ein Schleimhautfenster nach der

Nase sehen ließ. Diese durchaus physiologische Abänderung opfert zwar, ebenso wie die *Veis*sche, ein wesentlich größeres Knochenstück, schafft aber eine gute Übersichtlichkeit des Operationsgebietes und dürfte sich öfters, zumal bei engen anatomischen Bedingungen, als vorteilhaft erweisen. Ich selber habe wiederholt nach diesen Vorschriften, die allerdings auch keine prinzipielle Änderung meiner Operation bedeuten, erfolgreich operiert.

H. Claus hat bei einem 15 Tage alten Säugling seine Methode, die er hier vom Munde her anwandte, mit bestem Gelingen erprobt. Er hat damit meine Fälle, von denen der jüngste erst 5 Wochen alt, allerdings doppelseitig schwer erkrankt war und intranasal geheilt wurde, noch geschlagen.

Ich habe die intranasale Tränensackoperation in den verflossenen 19 Jahren in mehr als 800 Fällen ausgeführt. Die Operationen sind seit einigen Jahren seltener geworden, weil viele Patienten wohl schon geheilt sind und weil die Operation schon von vielen Fachkollegen ausgeführt wird. Anderseits tritt berechtigterweise der Toti in der Hand des geschickten Ophthalmologen mit der Operation von der Nase her vielfach in Wettbewerb. Dennoch dürfte das Material ausreichen, um ein befriedigendes Urteil zu ermöglichen.

Alle meine Operationen wurden mir von Augenärzten zugeschickt, die allein die Indikation für die Operation gestellt haben und stellen sollten. Es befinden sich darunter alle Lebensalter, vom Säugling von 5 Wochen ab bis zur Greisin von 78 Jahren. Um hier nochmals jeden möglichen Vorwurf zu entkräften, als ob die Operation bei jüngsten Kranken nicht streng indiziert gewesen wäre, betone ich, daß die Ophthalmologen die Indikation nach vergeblicher sorgsamer Behandlung stellten, weil sie für die Cornea Gefahren befürchteten. Es handelt sich bei den von mir operierten Säuglingen um mehrere sehr geschätzte Augenärzte, die sich von der konservativen Behandlung keinen Schutz des Auges mehr versprachen. Auch bei den Greisen war die Indikation von den Augenärzten als dringlich gestellt worden, weil schwere Erkrankungen des Auges das Fortbestehen der Tränensackeiterung als ernste Gefahr ansehen ließen.

Für die intranasale Tränensackoperation habe ich im Gegensatz zur äußeren und besonders auch zum Toti keine Gegenanzeige finden können. Ob es sich um eine Ektasie des Sackes handelte, ob ein Empyem, eine Stenose zwischen Saccus und Duktus bestand, ob ein Absceß oder eine Phlegmone vorhanden war, ob eine Fistel sich nicht schließen wollte, ob von außen ein- oder mehrmals vergeblich operiert worden war, immer ließ sich der Sack oder die Reste des Sackes von innen sicher freilegen, und die Drainage durch das Schleimhautfenster gewährleistete eine schnelle Heilung. Bei schwerer Erkrankung am Auge, bei unaufschieb-



baren Bulbusoperationen bringt sie schnelle Hilfe, wenn Toti und die externe Exstirpation versagen. Ich habe schon seit langem auch bei komplizierten Fällen die Heilung zumeist in 5—7 Tagen versprochen. Wenn man sorgfältig operiert und die gegebenen Vorschriften peinlich beachtet, dann darf man wohl immer auf eine restlose Heilung rechnen. In meinen Fällen, soweit die Augenärzte oder ich selber sie kontrollieren konnten, darf ich kaum weniger als 100% Heilungen annehmen. Einer der bemerkenswertesten meiner Erfolge war die innerhalb 4 Wochen erfolgte Heilung eines 32 Jahre bestehenden Trachoms, das ich für Herrn Prof. *Gutmann* operierte.

Eine Stenose der Canaliculi, bei denen *Heermann* seine Glasröhrchen empfiehlt, habe ich merkwürdigerweise noch nicht zur Behandlung bekommen. Doch möchte ich glauben, daß das *Heermann*sche Verfahren in solchen Fällen durchaus anzuraten ist, wenn man auch von dem Gebrauch der Dauersonde nicht allzuviel Gutes gesehen hat.

Wenn andere Autoren angeben, daß vergleichende Versuche zugunsten der *Toti*schen Methode ausgefallen sind, so kann das meines Erachtens nur an einer nicht richtig ausgeführten intranasalen Operation liegen. Denn meine Methode gibt selbst da noch sichere Erfolge, wo nach *Toti* vergeblich operiert worden ist!

Die Operation läßt sich fast immer in örtlicher Betäubung ohne jeden Schmerz ausführen. Nur bei Säuglingen ist Narkose nötig. Ich habe in solchen Fällen zuerst Suprarenin auf Wattebäuschchen eingeführt, dann mit der Narkose begonnen, sobald als möglich den Knochen von innen und außen, wie bei allen meinen Operationen und wie es auch *Kofler* getan hat, mit $^1/_2$% Novocain-Suprareninlösung umspritzt und in unterbrochener Narkose zu Ende geführt. Bei den kleinsten Kindern war der Eingriff wohl nicht ganz einfach, ließ sich jedoch immer so durchführen, daß alle Phasen der Operation einer Anzahl von Fachärzten gezeigt werden konnten. Auch *Claus* hat jüngste Patienten mit bestem Erfolg operieren können. Allerdings hat er den Eingriff vom Munde her ausgeführt. Schwierigkeiten, die in der Technik gelegen wären, habe ich nicht erkennen können.

Dagegen kam es nicht ganz selten vor, daß Patienten lebhaft für ihr Auge fürchteten, wenn man, zumal bei dickem Knochen, mit Meißel und Hammer in der Nähe des Auges arbeiten mußte. Auch wenn die Anästhesie ganz einwandfrei war und die Patienten auch nachher die Schmerzlosigkeit zugaben, war der Ruf „Mein Auge, mein Auge" doch oft nicht gerade angenehm.

Nun hatte Gutzeit für die *Toti*sche Operation eine neue Technik angegeben. Er durchbohrte nach Durchschneiden und Ablösen der Haut mit einer Fräse den Knochen, schob dann die Nasenschleimhaut etwas ab und führte eine geschützte Fräse mit kleiner Führungsplatte an

einem zahnärztlichen Handstück in die Wunde. Mit dieser gedeckten Fräse kann man ohne wesentliche Erschütterung des Patienten in großer Schnelligkeit von außen her eine beliebig große Öffnung im Knochen anlegen.

Ich hatte schon früher mit einfachen Kugelfräsen auch an dieser Stelle gearbeitet, sie aber nicht für praktisch gehalten. Das *Gutzeit*sche Instrumentarium, das ich nunmehr versuchte, ließ sich von der Nase aus auch nach Verlängerung der Ansätze nicht mit genügender Sicher-

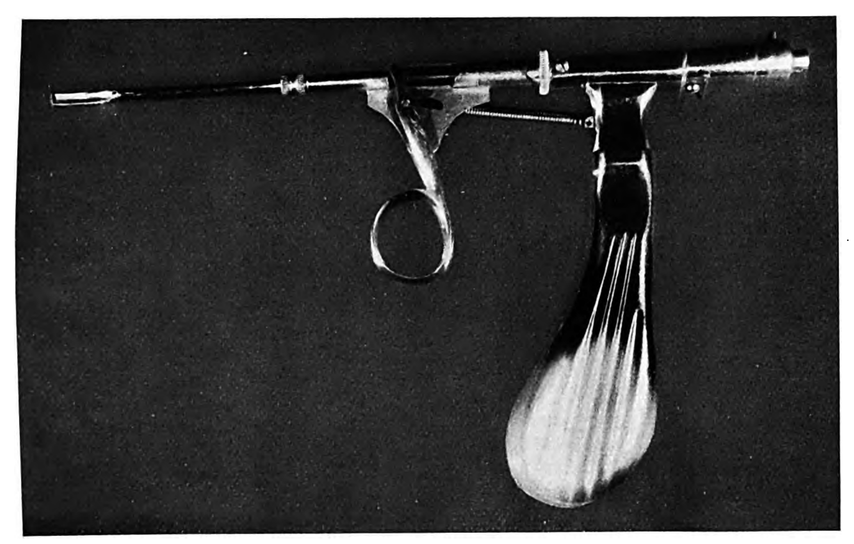


Abb. 7.

heit gebrauchen. Ich habe deswegen in Abänderung meines sonst für intranasale Operationen gebrauchten Handgriffes ein Instrument von der Firma H. Pfau bauen lassen, mit dem man mittels einer einfachen Fräse sehr leicht den lateralen Nasenknochen bis zur Haut durchbohrt. Diese kann bei vorsichtigem Vorgehen nicht verletzt werden, weil sie ausweicht. Dann wird ein anderer Aufsatz daran befestigt, der eine gut geschützte, seitlich schneidende Fräse trägt. Eine kleine Führung vorn gestattet, dicht unter der Haut, die sich abschieben oder auch mit feinem Elevatorium abhebeln läßt, unter Knochenfühlung mit dem Instrument, entlang zu fahren und den Knochen in beliebigem Umfang fortzunehmen. Das geht in wenigen Minuten auszuführen und ist für den Patienten unvergleichlich weniger unangenehm, wie auch Patienten mit beiderseitiger Tränensackeiterung angeben, bei denen auf der einen Seite mit dem Meißel, auf der anderen mit der neuen Fräse gearbeitet wurde.

Die Zahl der von mir hiermit operierten Patienten ist naturgemäß bisher nicht groß. Doch hatte ich so sehr den Eindruck einer wesentlichen Erleichterung der Operation für Patienten und Arzt, daß ich es für meine Pflicht hielt, den Apparat und seine Anwendung schon hier vorzuführen.

---

37. Herr **H. Heermann**-Essen: **Über 7jährige Erfahrungen mit der Glasprothese des unteren Tränenkanälchens.**

In etwa 15% aller Fälle von Behinderung des Tränenabflusses kann die endo- oder extranasale Tränensackoperation den Tränenabfluß nicht wiederherstellen, weil die Stenose nicht zwischen Tränensack und Nase, sondern zwischen Bindehaut und Tränensack liegt. Diese Fälle waren bisher bei gleichzeitiger eitriger Erkrankung des Sackes die einzige noch unbestrittene Indikation zur Sackexstirpation.

Die bisherigen Versuche durch Plastik oder Durchziehen eines Fadens durch das Kanälchen in die Nase den Abfluß wiederherzustellen, haben sich nicht bewährt. Im Jahre 1924 wurden von meinem Vater auf der Versammlung Rheinisch-Westfälischer Augenärzte in Essen 5 Patienten vorgestellt, bei denen nach vorangegangener *West*scher Operation durch ein Glasröhrchen das verstopfte untere Kanälchen wegsam gemacht worden war. Im Jahre 1925 wurde das Verfahren noch einmal in den Monatsblättern für Augenheilkunde veröffentlicht. Ebenso auf der Tagung Westdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Köln 1924.

Trotzdem ist die Methode bisher ziemlich unbekannt geblieben. So erwähnt zum Beispiel *Amersbach* sie in seinem großen Referat in der Südwestdeutschen Versammlung 1927 überhaupt nicht. Außer dem in *Koflers* Referat erwähnten Fall (S. 69 und 114) habe ich bisher nur von Herrn Dr. *Hendrick,* Duisburg über erfolgreiche Behandlungen mit diesem Verfahren gehört.

Das ursprünglich verwendete Röhrchen zeigt Abb. 4, oben. Es hat sich in einer ganzen Reihe von Fällen gut bewährt. Doch zeigte es einige Nachteile, die wir in gemeinsamer Arbeit beseitigt haben. Der Haken war etwas zu spitz, so daß er manchmal das Flügelfell reizte. Er wurde deshalb durch einen Knopf ersetzt. Die trichterförmige Öffnung reizte durch ihren vorstehenden Rand ebenfalls leicht das umgebende Gewebe. Sie wurde deshalb abgeschafft. Die etwas konisch zusammenlaufende Spitze des Röhrchens war schwer hineinzuführen und führte leicht zu Verstopfungen. Sie wurde deshalb durch einen schrägen Anschliff ersetzt.

Der Hauptnachteil aber war das leichte Herausfallen. Zu leicht wischten sich die Patienten beim Abtrocknen die Röhrchen heraus, so daß sie wieder zu uns kommen mußten, um es neu einführen zu lassen. Diesen



Nachteil haben wir weitgehend durch einen Knick des Röhrchens beseitigt. Je stärker der Knick, desto geringer ist die Neigung zum Herausfallen, desto schwieriger aber auch das Hineinführen des Röhrchens. Der Knick verhindert außerdem eine Drehung des Röhrchens um seine Achse. Man kann daher den Knopf am äußeren Ende so anbringen, daß er nie die Sklera oder das Flügelfell berühren kann, sondern immer nach außen absteht. Die Röhrchen sind dadurch natürlich für das rechte und linke Auge spiegelbildlich verschieden. Als bester äußerer Durchmesser hat sich 1,6 bis 1,7 mm bewährt, als bester innerer Durchmesser 0,8 mm.

Dünnere Röhrchen verstopfen sich leicht, dickere Röhrchen erfordern eine Schlitzung des gesamten Kanälchens und werden deshalb leicht ausgestoßen.

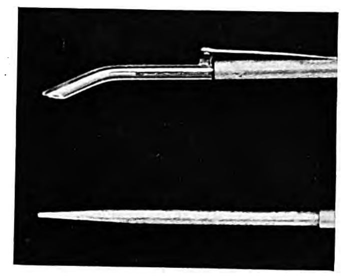


Abb. 1. Glasprothese auf den Einführungsstab geschoben. Die Feder des Stabes drückt auf den Glasknopf. Die 0,8 mm breite Spitze ragt etwa 5 mm weit in das Lumen des Röhrchens hinein ($1^1/_2$ fach vergrößert). Unten: Konisch zulaufende Sonde, die als Ersatz für ein vollständiges Bougierungsbesteck dienen kann.

Das Glas aber haben wir nach verschiedenen Versuchen mit anderem Material beibehalten. Die leichte Zerbrechlichkeit ist kein Nachteil. Noch kein Röhrchen ist in dem geschützten inneren Augenwinkel einem Patienten in situ zerbrochen. Die *Bearbeitbarkeit*, Reizlosigkeit und Unveränderlichkeit aber ist ein Vorteil, wie ihn kein anderes Material aufzuweisen hat. Die Röhrchen können von der Firma *Fischer* in Freiburg zwanzigstückweise (10 rechte und 10 linke) bezogen werden. Sie müssen aber vom Arzt mit Flamme und Schleifstein für jeden Patienten passend bearbeitet werden.

Eingeführt werden die Röhrchen wie folgt: Der untere Tränenpunkt wird etwa 2 mm weit geschlitzt. Der noch vorhandene Stumpf des Kanälchens wird durch Einführung immer dickerer Sonden, die von 0,9 bis 1,8 mm um je $^1/_{10}$ mm zunehmen, gedehnt. Nicht so gut, aber einfacher, ist die Einführung einer konisch zulaufenden Sonde, die im hinteren Teil 1,8 mm Durchmesser hat. Dann wird mit einer Paracenthesennadel nach der Nase zu mehrfach durchgestoßen und die stenosierte Stelle so nachdrücklich durchschnitten, *daß die Sonde leichter durch die Stenose als durch den gedehnten Gang geht.* Das Glasröhrchen wird jetzt bis zu der passenden Länge schräg abgeschliffen, mit der bestpassenden Biegung versehen, das Zäpfchen falls erforderlich verlängert. Mit Hilfe des Einführungsstäbchens läßt sich das Röhrchen dann leicht in das Kanälchen einführen (Abb. 1 u. 2).

Von dem noch vorhandenen Stumpf des Kanälchens muß beim Einlegen so viel wie eben möglich erhalten bleiben, denn das Röhrchen wird

um so besser vertragen, je weniger es von freiem Gewebe und je mehr es von Kanälchenepithel umgeben ist. Doch haben wir auch in einem Fall von völliger angeborener Aplasie sämtlicher Canaliculi beiderseit die Röhrchen nach einiger Mühe zur Einheilung gebracht.

Die Patienten werden angewiesen, sich beim Abtrocknen in acht zu nehmen und täglich mehrmals bei zugehaltener Nase aufzuziehen. Die mit pfeifendem Geräusch erfolgende Luftspülung verhindert eine Verstopfung des Röhrchens.

Sind die Meibomschen Drüsen zerstört, so muß der Lidrand täglich eingefettet werden, da sonst der Lidschlag den Tränenstrom nicht durch das Röhrchen in die Nase pressen kann.

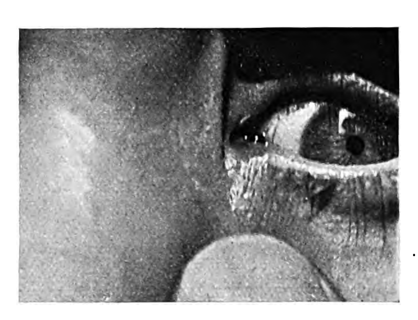


Abb. 2. Röhrchen in Situ bei einem 7jährigen Jungen. Von dem Röhrchen ist nur in der Gegend des unteren Tränenpunktes der Glasknopf zu sehen.

Die Röhrchen müssen solange getragen werden, bis sich der neugeschaffene Gang epithelisiert hat. Das dauert wenigstens 1—2 Jahre, manchmal aber auch länger. Bei der ersten Patientin, die das Röhrchen seit 1923 ohne Beschwerden trägt, wurde es von uns vor einem halben Jahre der Wissenschaft halber entfernt. Doch mußten wir es vor einigen Wochen wieder einführen, da das Tränenträufeln wieder auftrat.

Wir kontrollieren aber jetzt schon eine größere Anzahl von Patienten, bei denen das Röhrchen vor Jahren entfernt worden und deren Tränenabfluß tadellos ist.

Das Verfahren hat sich in allen Fällen von Tränenträufeln wegen Verstopfung oder Atonie des unteren Kanälchens oder vorangegangener Sackexstirpation gut bewährt.

Die wichtigste Vorbedingung für die Anwendung des Verfahrens ist aber eine gut ausgeführte endo- oder extranasale Cystorhinostomie mit gründlicher Entfernung des Knochens über und hinter dem Tränensack. Für die Korrektur mißglückter Operationen hat sich das Verfahren *nicht* gut bewährt. Ich habe 1924 im Anfang meiner rhinologischen Tätigkeit 10 Tränensackoperationen ausgeführt, von denen sechs heilten, vier aber mißglückten.

Der Versuch, die Öffnung zwischen Tränensack und Nase mit Hilfe des Röhrchens offen zu halten, gelang in zwei Fällen, mißlang aber in zwei weiteren völlig. Die Öffnung zwischen Tränensack und Nase wurde durch das Röhrchen selbst verlegt, so daß wohl die Tränen durch das Röhrchen aus dem Bindehautsack in die Nase gelangten, der Eiter aber trotzdem aus dem Tränensack zwischen Röhrchen und Kanälchenwand

in den Bindehautsack floß. Das Röhrchen wurde dadurch verstopft und auf die Dauer ausgestoßen. Bei gut funktionierenden Kanälchen wird man daher in solchen Fällen die Operation wiederholen.

Wenn ich mir nachträglich die Ursache meiner damaligen 40% Mißerfolge überlege, so muß ich gestehen, daß sie in meiner topographisch-anatomischen Unkenntnis und der mangelhaften Übung im einäugigen Sehen lagen. Dadurch wurde ich während der ganzen Operation die Angst nicht loß, an der Schädelbasis oder der Lamina cribrosa unbeabsichtigte Verletzungen zu setzen. Der Knochen wurde nicht genügend hinter und über dem Tränensack fortgemeißelt. Kräftige Granulationen schlossen sich sehr bald über der kleinen Öffnung.

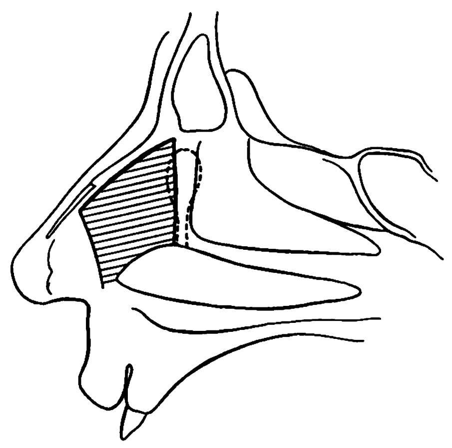


Abb. 3. Skizze zeigt schraffiert einen für die Tränensackoperation zugeschnittenen *Halle*schen Lappen. Dahinter, punktiert, die Lage des Tränensackes.

Dieser Übelstand ließ sich nur durch ausgiebige Einübung der Operation am Kadaver beseitigen. Ich muß jetzt zugeben, daß mein späterer Lehrer *Halle* recht hatte, wenn er fordert, daß man nicht über eine Anzahl von Todesfällen, wie *Hajek* in seinem Buche einmal äußerte, sondern über zahlreiche Operationsübungen an Toten sich zu einer guten Technik emporarbeiten soll.

Der entscheidende Vorteil der endonasalen gegenüber der äußeren Operation besteht ja nicht nur darin, daß sich der Patient im Falle des Mißlingens viel leichter zu einer Nachoperation entschließt, sondern auch darin, daß man die Operation jeder Zeit, ohne Entstellungen zu verursachen, an der Leiche üben kann.

Die Operation wird auf Grund der früheren schlechten Erfahrungen jetzt sehr radikal ausgeführt. Dabei folgen wir genau der Technik der *Halle*schen Stirnhöhlenoperation, weil sie die beste Übersicht und größte Heilungsaussicht bietet, nicht der Technik der *West*- und *Halle*-schen Tränensackoperation. Es wird ein *Halle*scher Stirnhöhlenlappen an der seitlichen Nasenwand geschnitten, dessen hinterer Schnitt nur etwas mehr nach vorn liegt und bis zur unteren Muschel zieht (Abb. 3). Der Lappen wird über die untere Muschel heruntergeklappt, die mittlere Muschel mit vorsichtigen Schlägen vom Agger abgetrennt und medialwärts luxiert, das ganze vordere Siebbein bis zur Schädelbasis ausgeräumt.

Jetzt läßt sich nicht nur der Agger, sondern der gesamte Stirnfortsatz des Oberkiefers mit wenigen kräftigen Schlägen von der unteren

Nachoperation war sie vorläufig nicht zu bewegen. Je nachdem, ob sich die Patientin zu einer Nachoperation entschließen wird oder nicht, beträgt also der Heilungsprozentsatz 98 oder 100 Prozent.

Daß Spätrezidive nach längerer Beobachtungszeit noch vorkommen können, beweist uns ein Fall, der von meinen Vater 1919 mit sehr gutem Erfolg operiert wurde, 10 Jahre beschwerdefrei blieb und 1929 wieder mit behindertem Tränenabfluß erschien. Eine zweite Operation beseitigte die Beschwerden sofort. Insgesamt beobachteten wir unter 260 Fällen 3mal ein Rezidiv nach *mehr* als einjähriger Beschwerdefreiheit.

18 von 72 Fällen hatten infolge vorausgegangener Phlegmomen, Sondierungen u. a. Stenosen des unteren Tränenkanälchens. In 2 Fällen war dabei die Funktion des oberen Kanälchens ausreichend, so daß eine weitere Behandlung nicht erforderlich war.

Durch Sprengen der Verwachsung und mehrfaches Sondieren gelang es in drei weiteren Fällen, die Funktion des unteren Kanälchens wiederherzustellen.

Wegen sehr geringer Belästigung durch Tränenträufeln (die Eiterung hatte aufgehört) wurde durch weitere 2 Patienten eine Behandlung nicht mehr für nötig erachtet.

Die übrigen 11 Fälle erforderten die Anbringung der Glasprothese.

Fünf von diesen 11 Fällen tragen die Röhrchen heute noch ohne jede Beschwerde und mit gutem Tränenabfluß. Bei dreien habe ich die Röhrchen nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren wieder entfernen können da sich die Kanälchen epithelisiert hatten und die Tränenflüssigkeit auch ohne Röhrchen genügend abfloß.

Ein Fall (73jährige Frau) ist $1^1/_2$ Jahre nach der Operation an Schlaganfall gestorben. Das Röhrchen hatte bis zum Tode ausgezeichnet funktioniert.

Ein auswärtiger Patient hat sich das Röhrchen vor einiger Zeit beim Abtrocknen herausgewischt. Das Auge tränt wieder. Er will sich aber, sobald er Zeit hat, das Röhrchen wieder einlegen lassen.

Nur in einem dieser 11 Fälle habe ich bisher einen vollen Mißerfolg erzielt. Es handelt sich dabei um eine uns bisher unbekannte Erkrankung des Kanälchens selbst.

Unter dem Tränenpunkt befand sich ein erbsengroßer Hohlraum, aus dem man mit einer Hakensonde krümelige Massen entfernen konnte. Das Kanälchen war durch diesen Prozeß maximal erweitert. Trotz Anschmelzens eines besonders langen Zäpfchens rutschte das Röhrchen in die Nase. Es steckt zur Zeit mit dem Glaszäpfchen noch im innersten Teil des Kanälchens. Irgendwelche Manipulationen läßt die außergewöhnlich empfindliche Patientin nicht mehr mit sich vornehmen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß nach Spontanabstoßung des Röhrchens in

die Nase ein guter Tränenabfluß eintritt, da das Zäpfchen eine sehr große Öffnung zum Naseninnern hinterlassen wird.

Zusammenfassend können wir auf Grund unserer Erfahrungen die Behauptung aufstellen, daß sich bei geringer Ausdauer des Patienten und des Arztes mit Hilfe des beschriebenen Verfahrens und einer gut ausgeführten endonasalen Operation in 100% aller Fälle von Canaliculusstenose eine Dauerheilung erzielen läßt. Die letzte bisher unbestrittene Indikation zur Tränensackexstirpation und Tränendrüsenverkleinerung ist damit beseitigt.

Aussprache zu den Vorträgen 34—37.

Herr **G. Hofer**-Wien. (Zum Referat *Kofler.*) Das Material der Klinik *Hajek* in Wien umfaßt für $2^1/_2$ Jahre (1927 bis 1930) 58 Fälle von West-Operationen. Von diesen wurden in letzter Zeit 33 nachkontrolliert. Das Ergebnis dieser Kontrolle ist: 26 vollständige Heilung, 4 Fälle Resultat teilweiser Besserung; schlechtes Resultat in 3 Fällen. (Diese 3 Fälle haben die Nachoperation einer stenosierenden Narbe verweigert.)

Wir haben alle Fälle transseptal operiert, gewöhnlich nach meiner Methode der einfachen Discision des Septums, die entgegen der Ansicht *Kohlers* fast für alle Fälle geeignet ist, mit Ausnahme einzelner Fälle hochgradiger Deviation, die eine richtige submuköse Septumoperation *verlangt.* Das transseptale Operieren scheint die Operation wesentlich zu erleichtern und muß wohl keinesfalls als „unnötig" angesehen werden, wie man das in der Literatur gelegentlich vermerkt findet. Ein wesentlicher Fortschritt im Resultate der endonasalen Tränensackoperation ist die richtige Indikationsstellung (positive Canaliculusprobe). Diese richtige Indikationsstellung ist das Hauptverdienst der Arbeiten von *Kofler* und *Urbanek* und der eigentliche Fortschritt in der Frage der endonasalen Operation der letzten Jahre.

Herr **Rhese.** Ich möchte mich nach wie vor als Anhänger der Totischen Operation bekennen, und zwar deshalb, weil sie in sicherer Weise die Ausführung einer sorgfältigen Plastik gestattet; in einer Plastik sehe ich aber allein die Gewähr für eine endgültige Heilung. Ich habe etwa 40, jahrelang noch beobachtete Fälle operiert, die sämtlich geheilt sind. Ich pflege einen Lappen aus der medialen Sackwand zu bilden, nach unten umzuklappen und an den Duktus anzunähen. Die Reste der medialen Sackwand werden mit der Schere abgetragen. Einen zweiten Lappen bilde ich auf der Nasenschleimhaut, der gleichfalls nach unten umgeschlagen und mit zwei Nähten befestigt wird. Beide Plastiken sind unabhängig voneinander, worin ich einen großen Vorzug sehe. Annähungen des Tränensackes an die Nasenschleimhaut sagen mir nicht zu und scheinen mir nicht so sicher und einfach wie mein Weg. Daß diese Operation technisch schwierig sei, ist mir niemals aufgefallen, Siebbeinzellen und mittlere Muschel machen dem Rhinologen keine Schwierigkeiten. Die Nachbehandlung besteht nur in Kontrolle der primären Naht und gelegentlichen Pulvereinblasungen in die Nase. Nach etwa 10 Tagen ist meistens alles erledigt.

Es ist selbstverständlich unmöglich, eine einmal entstandene Erkrankung der Tränenwege vom Siebbein her zu erklären. Diese ganze Frage ist für mich nur eine ätiologische. Ich will hiermit besonders betonen, daß der mittlere Nasengang für die Krankheitsentstehung wichtiger ist als der untere (Frakturen, Septumanomalien, Polyposis, Siebbeinerkrankungen, Kieferhöhleneiterungen usw.). Wenn

viele bei der Operation, obwohl sie durch das Siebbein hindurch mußten, keine Ethmoiditis fanden, so besagt das nichts. Makroskopisch ist einer Siebbeinzelle Krankheit oder Gesundheit oft nicht anzusehen, auch kann eine akute Ethmoiditis, die vor Jahren eine Erkrankung der Tränenwege indizierte, längst abgeklungen sein. Es dürfte also gegen meinen Standpunkt, daß in einem nicht unerheblichen Teil der Fälle das Siebbein die Erkrankung der Tränenwege indizierte, nichts einzuwenden sein.

Herr **Claus.** Das Wertvollste in dem Referat *Koflers* sehe ich darin, wie er den Umständen nachspürt, die zu Mißerfolgen der Operation geführt haben. Nicht so wichtig scheint mir die Methode. Da hat wohl jeder sein eigenes Kind lieb.

Die Freilegung des Tränensackes von der Apertur habe ich erst dann nach dem Vorgange von *Veis* u. a. weiter ausgebaut und geübt, als ich von den Augenärzten nur noch komplizierte Fälle zugewiesen erhielt. Unter ihnen waren Verletzungen, Lues congenita mit Sattelnase, zarteste Säuglinge, Phlegmonen und vor allem vorher vergeblich operierte Fälle. Für schwierige und komplizierte Fälle möchte ich das Verfahren von der Apertur empfehlen, da es für jeden, der eine submuköse Septumoperation machen kann, leicht ist. Man muß nur alles das beachten, was ich in meinen Publikationen angegeben habe.

Der jüngste Patient war ein 15 Tage alter Säugling mit Tränensackeiterung bei Osteomyelitis des Oberkiefers. Die Ophthalmologen und ich haben es nach $2^1/_2$ Jahren nachgeprüft und völlig geheilt gefunden.

Im Gegensatz zu *Kofler* habe ich bei Phlegmonen nur gute Erfahrungen gemacht. Alle mir zugewiesenen 12 Fälle sind glatt geheilt.

Herr **Marschik.** Er hat sich nach eigener Erprobung der perseptalen Methode doch wieder dem Wege von der Apertura piriformis zugewendet und sieht den Vorteil in der ausgiebigeren Orientierung und der Vermeidung von Splitterung des Knochens und Verletzung des Tränensackes durch durchfahrende Meißel. Bezüglich der Knochenresektion steht *Marschik* auf dem Standpunkt *Koflers*, möglichst den Knochen zu resezieren, dann aber auch für ausgiebige Mobilisierung der zurückbleibenden Ränder der Schleimhautöffnung zu sorgen, damit die Vernarbung dieselben möglichst bald heranziehe. Bei der Nachbehandlung ist die Tamponade möglichst sorgfältig auszuführen, vor allem nicht zu fest, da die Gefahr besteht, daß das oft ohnehin mehr oder weniger geschädigte Epithel des Tränensackes durch sie vollständig vernichtet wird und es dann zu umfangreicher Vernarbung und Stenose kommt, unter anderem am Canaliculuseingang. Die Stenose dieses Punktes ist überhaupt nicht selten und macht die Operation oft problematisch.

Kofler stellt die Forderung auf, die innere Tränenwand unbedingt so weit abzutragen, daß die Canaliculimündung ausgiebig und dauernd freiliegt. Ich gebe zu bedenken, ob diese Freilegung als ideale Forderung aufrechtzuerhalten ist, als eine, die auch die physiologischen Verhältnisse wiederherstellt, bewahrt, wenn wir uns vor Augen halten, daß der normale Abfluß der Tränenflüssigkeit ja doch durch ein recht langes Gangsystem geschieht. Jeder Tränensackoperateur wird Fälle kennen, wie sie auch *Marschik* gehabt hat, wo infolge Erweiterung der Canaliculimündung die Patienten durch Luftdurchtritt beim Schneuzen belästigt werden. Ebenso ist in diesen Fällen die Gefährdung des Bindehautsackes durch hineingeschneuztes infektiöses Nasenmaterial anzunehmen. Der Idealzustand scheint mir doch der zu sein, daß der Tränenabfluß gegen die Nase zu frei gemacht ist, aber nicht auch umgekehrt. Allerdings muß uns darauf die hundertfache Erfahrung *Koflers* und ähnlicher großer Statistiken Antwort geben.

Herr **Struyken.** Meinerseits habe ich nur in einem Drittel der Fälle anatomisch und physiologisch 3 Jahre nach dem Eingriff (sei es nach *Toti*, sei es nach *West* oder nach sonst einer Methode) den Tränenabfluß wiederhergestellt gesehen.

Ebenso wie nach der Exstirpation des Sackes scheint auch nach oben genannten Operationen eine Abnahme der Tränenabsonderung aufzutreten, so daß auch die Zahl der Kranken, welche nach 3 Jahren beschwerdefrei sind, größer ist. In den letzten Jahren ist die Indikation zur Operation zurückgetreten, da sich herausgestellt hat, daß mittels der einfachen Einschnitte nach *Pouland* auch Genesung auftritt.

Herr **v. Eicken.** Herr *Claus* sagte eben, daß jeder seine eigene Methode liebt wie sein Kind. So möchte ich mir erlauben, auch für meine Methode ein Wort einzulegen, die man vielfach als zu eingreifend und umständlich ablehnt. Sie hat mit der Methode das gemeinsam, daß das Operationsfeld so übersichtlich ist wie bei keiner der übrigen endonasalen Methoden oder beim Toti. Wenn man von der knöchernen Apertura piriformis ausgeht, kann man schichtweise vom Processus frontalis so viel abtragen, bis der ganze Tränennasenkanal und der Tränensack freiliegt. Die Siebbeinzellen können mühelos und gründlich entfernt werden. Das Loch in der Schleimhaut macht man so groß, wie es der einzelne Fall erfordert. Die Bildung eines Lappens erübrigt sich. Bei narbigen Verengerungen und Verschlüssen des Naseneinganges und zur gründlichen Entfernung der Schleimhaut bei tuberkulösen und lupösen Prozessen dürfte meine Methode ihren Platz behaupten. Wird bei meinem Verfahren die Kieferhöhle eröffnet, was nur ausnahmsweise geschieht, so soll man im unteren Nasengang eine etwas größere Öffnung anlegen, dann wird ein Empyem dieser Höhle sicher nicht zustande kommen.

Herr **W. Stupka**-W.-Neustadt. Mein in den letzten 5 Jahren nach der Originalmethode *West-Polyak* endonasal operiertes Tränensackmaterial (chronische Tränensackaffektionen, zum Teil mit Eiterung und zum Teil mit Sackektasien) umfaßt 14 Fälle. Eine primäre Dauerheilung wurde in 7 Fällen erzielt, 3 Fälle rezidivierten, 3 Fälle wurden post operationem zwar geheilt entlassen, stellten sich aber später nicht mehr zur Kontrolle vor, 1. Fall war gleich post operationem ungeheilt und ist es seit mehreren Jahren geblieben. Letzterer Fall hatte nie Eiterung, nur andauerndes Tränenträufeln. Da sowohl post operationem als über alle die Jahre hin das untere Tränenröhrchen sich leicht durchspülen läßt, wobei die Flüssigkeit prompt nach der Nase abfloß und eine positive, wenn auch verzögerte Fluorescinprobe dauernd bestand, so dürfte wohl der Mißerfolg dieses Falles auf einer Insuffizienz der Ableitungs- bzw. Tränenexplusionsfunktion der Tränenröhrchen (Überdehnung oder Parese der Muskulatur der Röhrchen, Insuffizienz der elastischen Apparate derselben) im Sinne *Friebergs* beruhen. Was die 3 Rezidive betrifft, so trat eines erst 2 Jahre nach günstig verlaufener Erstoperation, offenbar vorwiegend unter dem Einfluß einer rezidivierten Siebbeineiterung auf. Das nasale Ostium war gänzlich zugewachsen (Durchspülung unmöglich). Bei der Nachoperation wurde erst das Septum submukös nach *Killian* reseziert (was bei der Erstoperation nicht nötig erschienen war), dann Verwachsungen zwischen Operculum der mittleren Muschel und der Tränensackoperationsgegend festgestellt und unter Resektion des vorderen Drittels der mittleren Muschel beseitigt und überdies gefunden, daß der obere Sackpol wohl nicht völlig freigelegt war. Der Tränensack erwies sich sehr verdickt und sein Lumen auf einen feinen Spalt reduziert. Breite Excision. Seither Heilung. Im Gegensatze zu dieser Beobachtung von *Spätrezidiv* waren die 2 anderen Fälle von Rezidiv solche, welche sich bald post operationem zeigten (*Frührezidiv*): in einem derselben war das Knochenfenster zwar genügend groß, der Lappen war aber offenbar zu groß



belassen worden und deckte zuviel vom Ostium zu, wobei sich offenbar die mediale Sackwand zum Teil regenerierte. Ähnliches fand sich auch im anderen Falle von Frührezidiv, wobei anscheinend auch noch der obere Sackpol nicht genügend weit freigelegt und die Anlagerung der mittleren Muschel störte. Auch diese 2 letzten Fälle (*Frührezidiv*) heilten glatt nach Anbringung der nötigen Korrekturen bei Nachoperationen aus. Die Chancen letzterer mußten konform den Angaben *Friebergs* als sehr günstige bezeichnet werden, auch braucht man sich mit den Nachoperationen durchaus nicht sehr zu beeilen ohne fürchten zu müssen, den günstigen Augenblick etwa zu versäumen. Was die Voroperationen betrifft, so wurden ausgeführt: *Submuköse Septumresektion* 7mal, 6mal primär, 1mal bei Nachoperation; *Siebbeinoperationen* 6mal, 5mal primär (2mal wegen Eiterung, 3mal wegen Überlagerung), 1mal bei Nachoperation (wegen Überlagerung); Eingriffe an der *mittleren Muschel* 9mal, darunter 1mal Dislokation medialwärts, 8mal Resektion des vorderen Drittels, und zwar wurde das vordere Drittel 4mal primär, 4mal später (1mal bei Nachbehandlung, 3mal bei Rezidivoperationen) reseziert. — Interessant ist ferner die Stellung der lateralen Tränensackwand bei Gelegenheit von Nachkontrollen. Sie liegt nicht in einer Flucht mit der lateralen Nasenwand, wie man nach den Zeichnungen aus Angaben *Totis* glauben sollte, sondern ist stets etwas nach außen gezogen, offenbar infolge des Ruhetonus des M. Horneri, dessen Insertionsbezirke ja völlig unberührt bleiben. Ziemlich häufig findet man auch Ausbuchtungen der lateralen Tränensackwand, aus welchen ich wiederholt in Fällen restloser klinischer Heilung Tränenflüssigkeit, zuweilen mit etwas Schleim vermischt (Schleimdrüsen des Fundus sacci lacrim., der ja überdies öfters dilatiert ist!), hervordrücken konnte. Dies ist indes für die Heilung ganz ohne Belang.

Herr **Meesmann** (Schlußwort). Er betont nochmals, daß es wichtig ist, Operationsmethoden auszuarbeiten, die vom Durchschnitt der Operateure ausgeführt werden können, denn nur dann besteht die Gewähr, daß sie im allgemeinen Verbreitung finden. In schematischen Abbildungen wird die im Referat beschriebene Methode der Dacryocystorhinostomia externa demonstriert. Sie ist so übersichtlich, daß sie an der Universitäts-Augenklinik der Charité Berlin auch von jüngeren Assistenten mit gutem Erfolg ausgeführt wurde. Die bekanntgegebene Statistik erstreckt sich auf Fälle, die von 6 verschiedenen Operateuren operiert wurden.

Herr **Kofler** (Schlußwort). Zu den Ausführungen Herrn *Unterbergers* hätte ich zu bemerken, daß alle meine Fälle von der ophthalmologischen Klinik *J. Meller* nachkontrolliert und an zahlreichen von ihnen ohne Bedenken nachträglich intraokuläre Operationen vorgenommen wurden, wenn der Patient beschwerdefrei war und die Durchspülung (evtl. auch die Fluorescinprobe) prompt positiv ausfiel. In diesen Fällen war der Verlauf der intraokulären Operation, wie zu erwarten war, völlig komplikationslos. Unter den genannten Voraussetzungen sehe ich wohl keine Veranlassung, überhaupt die Tränenwege nachträglich zu röntgenisieren, oder ich könnte solchen Röntgenbefunden nur ein wissenschaftliches Interesse zugestehen, denn in den von mir operierten Fällen konnte ich die durch die Tränenröhrchen eingeführten Sonden von der Nase aus an der Mündungsstelle der Canaliculi gut sehen, weshalb auch keine Möglichkeit besteht, das Kontrastmittel in den Tränenabflußwegen zurückzuhalten, was wieder eine Conditio sine qua non für eine einwandfreie Röntgenaufnahme bildet.

Was *Heermann jun.* über Form und Größe der Glasprothese gesagt hat, erscheint mir plausibel und wichtig. Zwei unserer Fälle von Canaliculusstenose, die das ursprüngliche Modell — gerades Röhrchen mit Trichter am Eingang in den Canaliculus — trugen, klagten über Reizerscheinungen im inneren Augenwinkel und einer von ihnen auch über Beschwerden in der Nase. *Heermann* hat

auch recht, wenn er sagt, daß die äußere Dacryocystorhinostomie unter den heutigen Verhältnissen nur selten an der Leiche geübt werden kann, weil eben ein äußerer Schnitt gemacht werden müßte, ein Nachteil, der bei der Erlernung der Technik dieser Operation sehr in die Waagschale fällt und natürlich bei der Übung der endonasalen Operation in Wegfall kommt. *Heermann sen.* hat mich brieflich ersucht, einen Irrtum in meinem Referat richtigzustellen, indem in der Tabelle sein Prozentsatz an Heilungen mit nur 37% angegeben wurde, während er in Wirklichkeit 96% beträgt.

Die Einwände und Ausführungen von *Rhese*, *Claus*, *Struycken* und *Stupka* finden Sie zur Genüge in meinem Referat beantwortet, weshalb ich mir ein Eingehen darauf hier ersparen kann. *v. Eicken* möchte ich erwidern, daß nach meiner Ansicht seine Methode nur für wenige und ganz gewisse Fälle ihre volle Berechtigung hat. Herrn *Marschik* muß ich entgegnen, daß der Überblick über das Operationsfeld bei den von der Apertur ihren Ausgang nehmenden Operationen *nicht* besser ist als bei meiner Methode, dafür aber der Eingriff umständlicher und viel eingreifender. Eine Schädigung des Epithelüberzuges durch die Tamponade habe ich in keinem meiner operierten Fälle beobachten können.

Herr *W. Mühsam* hat mich brieflich um folgende Klarstellung in meinem Referat ersucht: In Ihrem Referat über „Die Beziehungen der Tränensackleiden zur Nase und ihre Behandlung" finde ich in den letzten Zeilen der S. 68 eine Bemerkung, die mir beweist, daß dieser Teil meiner Beantwortung Ihres Fragebogens gründlich mißverstanden worden ist. Leider habe ich keine Abschrift meiner Antwort zur Hand, ich erinnere mich aber — und Sie werden es bei Nachprüfung meines, Ihnen sicherlich noch zugänglichen Antwortschreibens bestätigt finden —, daß mein Gedankengang der folgende war: Um zu erklären, daß mein Wechsel in der Operationsmethode nicht etwa sachlich begründet war (d. h. durch Mißerfolge oder Versagen der endonasalen Operation, die ich nach wie vor für vorzüglich halte), führte ich den tatsächlich vorliegenden rein äußerlichen Grund der Abreise meines Freundes und Mitarbeiters *West* an. Ihre Wiedergabe „mangels passender Nasenoperateure" schließt aber ein Werturteil in sich, das mir völlig ferngelegen hat und das auch den Tatsachen ganz widersprochen hätte: ich weiß nämlich von einer Anzahl nasenärztlicher Kollegen, daß sie die Operation in der Vollendung ausführen und sich mir damals wie heute gern zur Verfügung stellen, und ich nehme von allen Nasenärzten, die die Operation überhaupt ausführen, an, saß sie sie sachgemäß zu machen verstehen.

Herr **Unterberger**-Graz (Schlußwort). Herr *Heermann* und Herr *Halle* haben Bedenken gegen unsere Ergebnisse mit den endonasalen Tränensackoperationen geäußert und den Verdacht ausgesprochen, unsere weniger guten Erfolge als die von anderen angegebenen lägen vielleicht an einer nicht genügenden Beherrschung der Methode. Darauf möchte ich zunächst antworten. Den Erfahrungen am Lebenden gingen bei uns ausgedehnte Versuche und Übungen an der Leiche voraus, so wie es bei so feinen und schwierigen Operationen immer notwendig ist. Daß wir aber trotzdem weniger Günstiges bei den Erfolgen sahen als andere, liegt in der unterschiedlichen Art der Nachprüfung von uns und von jenen, die mehr den subjektiven Angaben Wert beimaßen, während wir das Hauptgewicht auf die objektive Nachprüfungsmöglichkeit legten und diese auch noch über das bisher bekannte Maß hinaus unseres Erachtens erfolgreich erweitert haben. Herr *Heermann* hat sich überdies auch widersprochen, indem er zuerst von unseren Ergebnissen behauptet, sie seien nach seiner Meinung ausgezeichnet, dann aber den obengenannten Vorwurf im Gegensatz dazu erhebt. Ich freue mich, in Herrn *Struyken* auch einen Verfechter genauer objektiver Nachprüfungsmethoden kennengelernt zu haben. Meines Erachtens ist ein vollständiger, d. h. sowohl subjektiver



als auch objektiver ganzer Erfolg hauptsächlich in solchen Fällen erwünscht, in denen durch die eitrige Dakryocystitis das Auge ernstlich bedroht wird. Hier freue ich mich der vollständigen Übereinstimmung mit Herrn *Meesmann*, der sich meines Erachtens eher zu vorsichtig als zu wenig vorsichtig geäußert hat. Endlich möchte ich dem Einwand *kurz* begegnen, als hätte ich nichts Neues mit den Röntgenuntersuchungen gebracht, die ja von anderer Seite schon mitgeteilt worden seien. Herr *Kofler* hat wohl in der Eile übersehen, daß ich eine röntgenologische Funktionsprüfung benutzt und empfohlen habe, die bisher meines Wissens noch niemand angegeben hat.

Herr **Halle** (Schlußwort). Daß Augenärzte die äußere Operation vorziehen, hatte ich bereits betont. Nach meiner Ansicht sollte sie, prinzipiell wenigstens, durch den Toti ersetzt werden. Dieser aber ist, wie ich Herrn *Rhese* gegenüber sagen möchte, in vielen Fällen nur schwer möglich, so bei Schrumpfung des Sackes, bei Abscessen, Fisteln oder nach erfolglosen äußeren Operationen.

Herrn *v. Eicken* möchte ich sagen, daß er mich mißverstanden hat. Ich habe das Kutvirtsche Verfahren als eine unwesentliche Modifikation des v. Eickenschen bezeichnet, das ich deshalb ablehnte, nicht aber das *v. Eickens*, das im gegebenen Falle gute Dienste leisten kann.

Herr *Struycken* stellte uns ein Verfahren vor, das nur bei Stenosen am Übergang zum Duktus wertvoll sein kann. Das aber ist schon viel früher von dem Augenarzt *Heimann* angegeben worden.

Hier ist auch zu erwähnen, daß man nicht wie *Heermann* Sack und Duktus freizulegen braucht. Liegt der Sack frei, dann ist der Duktus ein toter Schlauch, wie auch *West* betonte. Er ist praktisch ausgeschaltet.

Kofler irrt sich, wenn er glaubt, daß sich der Lappen so stark retrahiert, daß man ihn nicht bequem anlegen kann. Auch das Fenster läßt sich nach Vollendung der Operation genauestens adaptieren. Ist es etwas zu klein geschnitten, dann schneidet man an einer Ecke ein wenig ein, dann klafft das Fenster so weit auseinander, wie man nötig hat. Man soll aber darauf achten, daß das Schleimhautfenster nicht wesentlich größer ist, als der restliche laterale Sack, damit sich Sackwand und Nasenschleimhaut schnell vereinigen können. Warum dazu lange tamponiert werden soll, weiß ich nicht recht. Lange Tamponade kann doch nur reizen. Ist der Schleimhautlappen gut im Fenster dem Restsack angelagert, dann genügt eine einmalige Tamponade von 3 Tagen, und danach wird sie besser fortgelassen. Daß man perseptal besser sehen kann, gebe ich zu. Doch kompliziert man dadurch wieder die Operation. Bei weiter Nase hat man die Septumoperation nicht nötig und bekommt gute Überblicke. Bei enger Nase braucht man für alle intranasalen Eingriffe die präliminare submuköse Septumresektion.

Herr **Heermann** (Schlußwort). Die honigartige Konsistenz des von *Unterberger* verwendeten Jodipins erklärt meines Erachtens leicht den Unterschied zwischen subjektivem und Röntgenbefund. Die Tränenflüssigkeit muß doch ganz erheblich besser abfließen als Jodipin. Vom objektiven Standpunkt aus muß man *Unterbergers* „50% Scheinheilungen" doch als besser ansehen als seine Erfolge. Denn ein Austreten von Luft aus den Kanälchen beim Schneuzen wird bei diesen „Mißerfolgen" völlig verhindert bei ausreichendem Tränenabfluß. Es fragt sich auch sehr, wieviel Prozent aller gesunden Tränenwege einer derart strengen Kritik standhalten, Daß *U.* aber insgesamt nur 75% Teilerfolg, Scheinheilung und Ideal-Erfolg gehabt hat, zeugt davon, daß er seine Technik noch verbessern kann. Ich habe jedenfalls, wie schon im Vortrag erwähnt, bei einem anfangs ähnlichen Resultat den Fehler bei mir selbst gesucht und nicht bei der Methode. Herrn *Meesmann* muß ich erwidern, daß gerade bezüglich der Ausbildung der Operateure der Nasenarzt gegenüber dem Augenarzt unendlich im Vorteil ist. Der

Nasenarzt kann sich eine tadellose Technik durch beliebig viel Leichenoperationen erwerben, bevor er die Operation zum erstenmal am Lebenden ausführt. Der Augenarzt aber kann das niemals. Er muß seine ganze Technik am Lebenden erlernen. Eine Bagatelle ist aber schließlich auch der Hautschnitt nicht. Warum würde denn sonst jeder Nasenarzt solange wie eben möglich eine Stirnhöhleneiterung von der Nase aus zu heilen versuchen. Das Herausmeißeln des ganzen Stirnfortsatzes in einem Stück ergibt eine erhebliche Zeitersparung. Die Operation wird für den Patienten viel weniger unangenehm.

Zum Schluß möchte ich einen Druckfehler im Referat *Koflers* richtigstellen. Mein Vater hat keine 37% Erfolge an 54 Nachuntersuchungen gesehen, sondern 24 Erfolge bei 25 Nachuntersuchungen.

---

38. Herr **Josef Fischer**-Wien: **Eine bisher nicht beobachtete Mißbildung im häutigen Labyrinth. (Macula III.)**

Die kongenitalen Varietäten und Fehlbildungen, die im inneren Ohr auftreten können ohne seine Funktion zu beeinträchtigen, sind nur in geringem Grade bekannt. Sie sind sehr selten.

Alexander hat 1904 gezeigt, daß bei der normalen embyrologischen Entwicklung des Ohres einzelne Stellen fehlerhaft herauskommen können. Er faßte diese Abnormitäten unter dem Namen atypische Epithelformationen zusammen. Er fand sie stets bei Tieren an den Maculae, selten an den Cristae in Form von umschriebenen Ausbreitungen von Nervenzellen, so daß im Innern des Neuroepithels sich Regionen finden, die nur aus Stützzellen bestehen und die Haarzellen vermissen lassen. In diesen Regionen bekommen die Stützzellen ein verändertes Aussehen, sie erscheinen gerade gestreckt und im rechten Winkel zur Flächenausdehnung des Nervenepithels betroffen.

Auch außerhalb der Neuroepithelzellen hat *Alexander* solche atypische Regionen nicht bloß am Menschen, sondern auch am Säugetier gefunden, so verschiedene acinöse Formen beim Meerschweinchen, mitunter Ausbildung von vollkommen abgeschnürten Kugeln oder sackförmigen Anhängen in den perilymphatischen Räumen mehr oder weniger in direkter Umgebung der äußeren Wand des häutigen Labyrinths. Eine Reihe atypischer Flecken im Neuroepithel fand *Alexander* bei Echidna, erkennbar an der umschriebenen Hellfärbung des Nervenepithels, hervorgerufen dadurch, daß die dunkler gefärbten Haarzellen fehlen und die palisadenförmig sitzenden mit helleren, blaugefärbten Protoplasmaleibern einen scharf abgegrenzten helleren Fleck im Gegensatz zu dem dunkleren Nervenepithel ergeben.

Atypische Gewebsstellen in der Schnecke sind sehr selten. Sie kommen dort vor, wo am Ende der embryonalen Periode epitheliale und bindegewebige Anteile, also endo- und perilymphatische Partien zusammenkommen, besonders an der Stria vascularis, wenn die innige

epitheliale Durchdringung zwischen Epithel und Blutcapillaren vorzeitig steckengeblieben ist. Atypische Varietäten im Ductus und Saccus endolympathicus kommen dort vor, wo bei kongenitaler Taubheit weitgehende Mißbildungen auftreten. Der Befund der atypischen Gewebszellen führte dazu, daß man am Menschen eine Reihe bestimmter Regionen mit diesen Fehlbildungen beschrieben hat (im Sinus utricularis inferior, Crista neglecta, Macula quarta etc.). Alle diese Fehlbildungen sind im medialen, im Flaschenhalsteil des Utriculus und in der lateralen Wand des Sinus utricularis inferior gelegen. Dagegen sind interessante atypische Epithelformationen an der Macula utriculi beim Menschen noch nicht beschrieben worden.

Ich hatte Gelegenheit, an einem normalen histologisch vorzüglich erhaltenen Gehörorgan (Durchspülung) eine derartige geradezu gigantische Abnormitätenbildung zu beobachten, die die Macula utriculi und die angrenzende Wand des Utriculus einbezieht. In der Literatur konnte ich keinen Fall finden, der qualitativ und quantitativ dem von mir beobachteten ähnlich wäre. Da er nicht nur von prinzipieller Wichtigkeit ist, sondern auch sich in einem vorzüglich erhaltenen histologischen Zustand befindet, habe ich mir erlaubt, ihn ausführlich zu beschreiben.

Das Präparat stammt vom 28jährigen F. W., der im Jahre 1927 an einer Pneumonie gestorben ist. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß der Patient nie ohrkrank war. Ich hatte Gelegenheit, eine Stunde post mortem die Leiche von der Carotis aus zu durchspülen. Als Spülflüssigkeit verwendete ich das *Held*sche Gemisch. Die weitere Bearbeitung des Präparates erfolgte in der gewöhnlichen Weise. Entkalkung, Celloidineinbettung, Serientechnik. Als Färbemittel Hämatoxylin-Eosin, als Nervenfärbung Wolters-Kulschitzky.

Zusammenfassung der Befunde.

1. Es erhebt sich vom vorderen Rand der Macula utriculi eine nach beiden Seiten gegen den endolymphatischen Raum freie Wand. Sie besteht aus einem mesodermalen Stratum und einer äußeren und inneren epithelialen Decke. Sie erhebt sich aus dem äußeren Rand der Macula utriculi und strahlt in die obere äußere Wand des Utriculus ein, wobei sich die epitheliale Lamelle in der oberen und die laterale in der äußeren Wand ansetzt, so daß der Utriculus in zwei Säcke gespalten ist. Die mesodermale Grundlage der Lamelle zeigt Nerven und Blutcapillaren. Die mediale Epithellamelle stimmt mit dem Maculaepithel völlig überein, zeigt Haarzellen, Haarfortsätze usw. Die laterale Epitheldecke der äußeren Schichte zeigt an der Basis ebenfalls Haarzellen, eine Cuticularmembran und Neuroepithel, peripher davon ist hochzylindrisches Epithel, an das sich ein kubisches anschließt und das in das Wandepithel



des Utriculus einstrahlt. Die Cuticularmembran ist in Form eines feinmaschigen schwarzen Netzes gefärbt.

2. Die akzessorische Wand zeigt vor ihrem Abschluß zwei Zapfen. Der untere ist auffallend lang und zeigt einen neuen Typus, in dem die mediale Epitheldecke nichts anderes vorstellt als die fortgesetzte Macula utriculi. Die laterale geht außen von hohen zylindrischen Leiterepithel des Macularandes aus, setzt sich noch eine Zeit lang als Leiterepithel fort, hat Haarfortsätze und einen Aufsatz einer Cupula. Die Kerne sind deutlich in zwei Schichten gelagert, am Lumenrand sieht man eine deutliche Verdichtung des Protoplasmaleibes (Cuticularschichte).

3. In der Neuroepithelleiste des Utriculus, und zwar in der äußeren Epithelschichte, welche außerhalb vom Rande der Macula utriculi entspringt, findet sich eine intraepitheliale Cyste.

4. Im Sinus utricularis interior liegt eine atypische Epithelformation in Form eines in das endolymphatische Lumen eingeschlossenen Sackes. Das Epithel zeigt Haarzellen, Haarfortsätze, die auffallend lang sind (ähnlich einer Neuroepithelstelle eines Reptils).

5. An der oberen medialen Wand des Utriculus liegt ein beerenförmiger, reichlich pigmentierter Anhang von kubischem Epithel bekleidet, mit feinen Blutgefäßverzweigungen.

6. Der Canalus reuniens zeigt eine zellige Duplikatur mit Blutgefäßen und zelligen Anhängen (atypische Epithelformation).

7. An der Abgangsstelle der Membrana Reißnerii liegt im oberen Winkel in der Stria vascularis eine Cyste.

8. Die Crista horizontalis sieht aus wie ein Säugetiercrista. Sie zeigt über den Haarfortsätzen kugelige Einschlüsse.

9. Die Sehne des Tensor tympanii ist am Ursprung kugelig ähnlich wie bei Säugern (Atavismus).

10. Die Lamina spiralis ossea schiebt sich mit dem Ligamentum spirale über die ganze Breite des Vorhofbodens als dünne Knochenlamelle. Die Membrana tympani secundaria entspringt aus der Lamina spiralis ossea. An manchen Stellen erscheint die Lamina spiralis ossea gespalten und auffallend groß (Atavismus).

Beurteilung der Befunde: Man kann an eine Überentwicklung der Macula denken, an eine Art Verdoppelung. Die intraembryonale Faltenbildung und Bläschenbildung am häutigen Innenohr ist in diesem Falle zu weit gegangen und hat damit zu einer Verdoppelung oder Vergrößerung der Macula utriculi mit einer leistenförmigen Erhebung geführt. Entweder handelt es sich demnach um eine Varietät oder um das Produkt eines pathologischen Prozesses. Da jedoch der Nerv der Macula, wie aus den Spezialfärbungen zu ersehen ist, normal erscheint und keinerlei andere Veränderungen und Präparate aufzufinden sind, ist die Annahme einer pathologischen Bildung von der Hand zu weisen. Es ist

nun die Frage als was man das ganze aufzufassen habe. Topographisch hängt es mit der Macula utriculi zusammen, es handelt sich nur um einen in eine anderen Ebene geführten Anteil der Macula utriculi. Damit hätten wir nun eine dritte Macula. In der vergleichenden Anatomie kennen wir eine solche, allerdings nicht wie hier in der Pars superior, sondern in der Pars inferior gelegen, nämlich die Lagena. Ob es sich daher in diesem Falle um eine dislozierte Lagena handelt, wäre zu diskutieren. Jede Macula hat eine Neuroepithelfläche mit einem belastenden Cuticularkörper. Die Erregung erfolgt in Form von positiver und negativer geradliniger Beschleunigung. Wenn man aber davon absieht, daß sich diese ganze Falte innerhalb der Macula utriculi erhebt und nun sie mit anderen Nervenendstellen im Labyrinth vergleicht, so entspricht, sie dem Typus der Crista, nämlich als erhobene Falte, in der sich in Form von positiver oder negativer Winkelbeschleunigung die Endolymphstauungen vollziehen. Allerdings fehlt im Gegensatz zur Crista die Cupula.

Physiologische Bedeutung:

Es liegt hier ein neuer Befund vor, dem insofern eine physiologische Wirkung beizumessen ist, als diese Epithelstelle Nerven, Sinneszellen und Cuticularkörper trägt. Für den Menschen ist das Auftreten einer solchen neuen Macula entweder als eine Weiterentwicklung aufzufassen im Sinne einer erhöhten Funktion, etwa ein besseres Orientierungsvermögen in der Luft oder aber es handelt sich um einen Atavismus (Lagena).

Aussprache zum Vortrag 38.

Herr **Denker** fragt, ob das von der Macula utricula sich abtrennende und durch die Utriculuswand auf die gegenüberliegende Wand des Utriculus hinüberziehende Sinusepithel von einem besonderen Nerven oder von dem Ramulus der Macula utriculi innerviert wird.

Herr **Fischer** (Schlußwort). Die abnorme Neuroepithelstelle hängt mit der Macula utriculi kontinuierlich zusammen. Sie stellt einen in einer gänzlich anderen Ebene geführten Anteil der Macula utriculi dar. Auch ihr Nervenfaseranteil hängt mit dem Ramus utriculi zusammen.

---

39. Herr **Seiferth**-Köln: **Experimentelle Chininuntersuchungen.**

Die Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan wurde im Tierversuch geprüft. Zu den Experimenten wurden Hunde verwendet. Bei der histologischen Untersuchung der Felsenbeine konnten pathologische Veränderungen an den Nervenelementen des Innenohres nicht mit voller Sicherheit nachgewiesen werden. Es fanden sich zwar bei einigen vergifteten Hunden geringe Unterschiede an den Markenscheiden und Ganglienzellen gegenüber Normalpräparaten von Kontrolltieren, dabei



handelte es sich um unscharfe Konturierung und schlechtere Färbbarkeit der Markscheiden und Pyknose der Kerne an vereinzelten Zellen in den Ganglien; diese Befunde können jedoch *nicht sicher* als pathologisch bezeichnet werden, da einzelne pyknotische Kerne auch normalerweise vorkommen und durch färbetechnische Unregelmäßigkeiten bei der Differenzierung der Präparate sehr leicht Veränderungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen vorgetäuscht werden können.

Im Hinblick auf die Tatsache, daß 1. Hörstörungen schon nach kleinen Chiningaben auftreten, 2. Chinin zu den Stoffen gehört, welche eine Idiosynkrasie erzeugen und 3. in einem in der Literatur beschriebenen Fall von Chininurticaria der Haut auch Ohrensausen beobachtet wurde, wird die Frage aufgeworfen, ob die Chininschäden des Ohres nicht idiosynkrasischer Natur sein können. Zur Prüfung dieser Frage wurden Chininversuche im Anaphylaxieexperiment aufgestellt und Idiosynkrasieversuche mit Chinin am Menschen ausgeführt. In einem Selbstversuch kommt es nach subcutaner Sensibilisierung mit Chinin und erneuter oraler Zufuhr des Mittels zu stärkeren Ohrgeräuschen. Das Blutbild zeigt eine Eosinophilie und der Untersucher ist allergisch belastet. Bei dem Vorhandensein dieses konstitutionellen Merkmals sind die Vorgänge bei dem Chininselbstversuch so aufzufassen, daß der Organismus auf Grund einer allergischen Disposition befähigt war, Antikörper zu bilden. Nachdem durch Zufuhr entsprechenden sensibilisierenden Chinindosen die nötige Menge von Reaktionssubstanzen angehäuft war, wurde durch erneute Chiningaben der Ablauf der allergischen Reaktion zur Auslösung gebracht. Auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses wird eine Chininidiosynkrasie des Ohres für außerordentlich wahrscheinlich gehalten. Eine Art Bestätigung findet der Selbstversuch durch den oben genannten von *Salomon* beschriebenen Fall von Chininurticaria und gleichzeitigem Ohrensausen. Auch *Kämmerer* ist der Ansicht, daß dieser Fall echt allergisch und durch Sensibilisierung entstanden ist. (Die ausführliche Arbeit erscheint nach Abschluß weiterer Tierversuche in der Z. Hals- usw. Heilk.)

---

40. Herr **Josef Beck**-München: **Auffallendes Verhalten des Pulses bei Labyrinthaffektionen und nach Radikaloperationen.**

Die Veranlassung zu vorliegenden Ausführungen gab folgende Beobachtung:

Der 18jährige Karl Sch. wurde wegen einer beiderseitigen chronischen Mittelohreiterung in die Klinik aufgenommen. Es fand sich beiderseits eine randständige Trommelfellperforation mit fötider Sekretion. Rechts war die hintere Gehörgangswand in weiter Ausdehnung



abgehoben, in der Paukenhöhle Granulationen und Cholesteatom. Fistelsymptom war beiderseits nicht auszulösen. Hie und da etwas spontaner Nystagmus bei Blick nach rechts und links. Flüstersprache rechts 2—3 m, links 1 m. Calorisch beiderseits normal erregbar. Während die linke Seite durch konservative Behandlung zur Ausheilung kam, mußte rechts die Radikaloperation vorgenommen werden. Sie ergab einen sklerotischen Warzenfortsatz; Antrum und Paukenhöhle waren mit Cholesteatom ausgefüllt. Der Ambos war zerstört, der Hammer noch vorhanden. Im horizontalen Bogengang eine Fistel. Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube werden nirgends freigelegt. Gestaltung der Radikaloperationshöhle in der üblichen Weise. Naht.

Am Abend des Operationstages bricht der Patient und klagt über Schwindel. Bei linker Seitenlage horizontal-rotatorischer Nystagmus nach links, bei Rückenlage auch nach rechts. Temperatur normal. Verband durchblutet. Verbandwechsel und Entfernung der Nähte. Die Erscheinungen gehen rasch zurück und es erfolgt ungestörte Heilung.

Kurve 1.

Die Kurve 1 zeigt Temperatur und Puls nach der Operation.

Auffallend ist an dem Fall die große Labilität des Pulses, der bei einer im allgemeinen normalen Temperatur — die Temperaturen sind rectal gemessen — ganz außerordentliche Schwankungen aufweist. Die Zahl der Pulsschläge schwankt zwischen 48 und 110 in der Minute. Mehrmals wird die Temperaturkurve von der Pulskurve überkreuzt. Ein interner Befund, der diese auffallende Erscheinung erklären würde, konnte bei dem sonst gesunden jungen Mann nicht erhoben werden. Es liegt nahe, bei dem weitgehenden Einfluß des Bogengangsapparates auf das vegetative Nervensystem hier einen Zusammenhang mit dem bei der Operation aufgedeckten Defekt am horizontalen Bogengang anzunehmen. Wir kennen Einflüsse des Bogengangsapparates auf die Pupille, auf den Blutdruck, auf die Atmung, auf den Verdauungsapparat und selbst auf den Stoffwechsel sollen Einwirkungen bestehen. Der letzte Zusammenhang ist allerdings sehr problematischer Natur.

Ähnlich dem ersten Fall liegt auch der nachfolgende:

Der 22jährige Paul L. wurde wegen einer chronischen Mittelohreiterung mit Cholesteatom (Totaldefekt des Trommelfelles) auf der rechten Seite radikaloperiert. Das Hörvermögen für Flüstersprache betrug rechts 4—5 m. Calorisch normal erregbar. Linkes Ohr ohne Befund. Die Operation ergab ein ausgedehntes Cholesteatom, Ambos zerstört, Paukenhöhle voll Granulationen, in die der Hammer eingebettet ist.

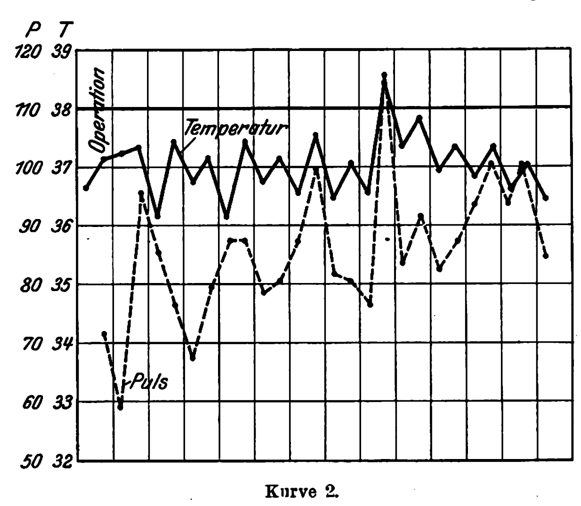
Abends etwas Nystagmus nach der operierten Seite, Weben ins operierte Ohr, Verbandwechsel. Verband sehr stark durchblutet, Operationshöhle mit geronnenem Blut ausgefüllt. Es erfolgen noch mehrere Tage Nachblutungen in die Operationshöhle. Daraufhin Revision der Operationswunde mit sorgfältigster Blutstillung, worauf der stets nach der kranken Seite gerichtete Nystagmus rasch zurückgeht. Auch eine 10 Tage nach der Operation aufgetretene Facialisparese verschwindet rasch. Kopfschmerzen und Schwindel bestanden nie.

Kurve 2 zeigt Puls und Temperatur nach der Operation.

Auch dieser Fall zeigt eine merkwürdige Labilität des Pulses. Die Pulszahl schwankt zwischen 58 und 116, wobei die Temperatur, abgesehen von dem vorübergehenden mäßigen Anstieg, sich in normalen Grenzen hält.

Borries und *Neumann* haben vor mehreren Jahren darauf hingewiesen, daß sie bei Labyrinthitis Bradycardie beobachteten. *Neumann* berichtete in der österreichischen otologischen Gesellschaft über einen Fall von Labyrinthitis serosa, der bei einer Temperatur von 36,2 eine Pulszahl von 54 aufwies. Bei weiterer Durchsicht seiner Krankengeschichten konnte er diese auffallende Pulsverlangsamung unter 18 Fällen 12mal nachweisen. *Borries* hat in 4 von 13 Labyrinthitisfällen Pulsverlangsamung beobachtet. Er meint, daß es sich um ein reines Labyrinthitissymptom handelt und setzt es in Vergleich zu der Pulsverlangsamung, die bei Druck auf den Augapfel und bei entzündlichen Erkrankungen desselben auftritt, eine Erscheinung, die als „Aschnerscher Reflex“ bekannt ist.

Spiegel betont demgegenüber, daß die vestibuläre Blutdrucksenkung beim Kaninchen auch dann auftritt, wenn der Vagus beiderseits durchschnitten wird, daß also diese Blutdrucksenkung nicht reflektorisch bedingt sein könne. Bei morphinisierten Hunden zeigte sich zwar nach der Rotation eine beschleunigte Herztätigkeit, die aber nach Mittelhirndurchschneidung ausblieb, also als sekundär, von höher gelegenen Hirnteilen ausgelöst, oder wie *Spiegel* sich ausdrückt, psychisch bedingt zu betrachten wäre. Bei urethanisierten Kaninchen und Katzen machte sich überhaupt kein Einfluß auf die Herztätigkeit durch die



Kurve 2.

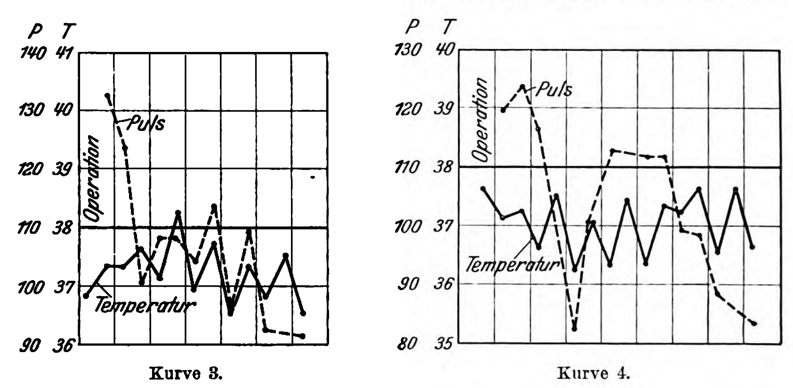
Rotation geltend. *Spiegel* schließt daraus, „daß sich am Säuger ein reflektorischer Einfluß des Labyrinths auf das Herz nicht nachweisen läßt“. Die von *Borries* und *Neumann* gemachten Beobachtungen erklärt er so, daß es bei Labyrinthitis infolge der zwischen den Lymphräumen des Labyrinths und dem Subarachnoidealraum bestehenden Verbindungen zu einer kollateralen Entzündung und zu Liquordrucksteigerung in der hinteren Schädelgrube kommt, und daß infolgedessen die beobachtete Bradycardie die Folge einer direkten Reizung der Vaguswurzeln durch die Entzündung ist.

Für einen Teil der Fälle von diffuser Labyrinthitis mag die Erklärung *Spiegels* zu Recht bestehen. Ob sie für alle Fälle genügt, erscheint mir doch zweifelhaft, da man doch erwarten sollte, daß wenigstens gelegentlich leichte meningeale Reizerscheinungen sich nachweisen ließen. Ich selbst habe bei diffuser Labyrinthitis einige Male Bradycardie beobachtet. Ein konstantes Symptom ist sie nicht. Keineswegs aber reicht die Annahme *Spiegels* zur Erklärung der beiden obigen Fälle aus. Denn hier handelt es sich gar nicht um eine diffuse Labyrinthitis,



sondern im ersten Fall um eine chronische Mittelohreiterung mit einem Defekt am horizontalen Bogengang ohne irgendwelche akut-entzündliche Erscheinungen, während es sich im zweiten Fall um eine leichte Labyrinthreizung als Folge einer Blutung in die Operationshöhle handelt. Eine kollaterale Entzündung im Endocranium mit Erhöhung des Liquordruckes kommt in beiden Fällen nicht in Frage. Auch liegt in beiden Fällen nicht eine reine Bradycardie vor, sondern auf der anderen Seite eine recht erhebliche Tachycardie. Es handelt sich also um ganz auffallende Schwankungen in der Frequenz des Pulses.

Ein interner Befund, welcher das auffallende Verhalten des Pulses hätte erklären können, war in beiden Fällen nicht zu erheben. Es



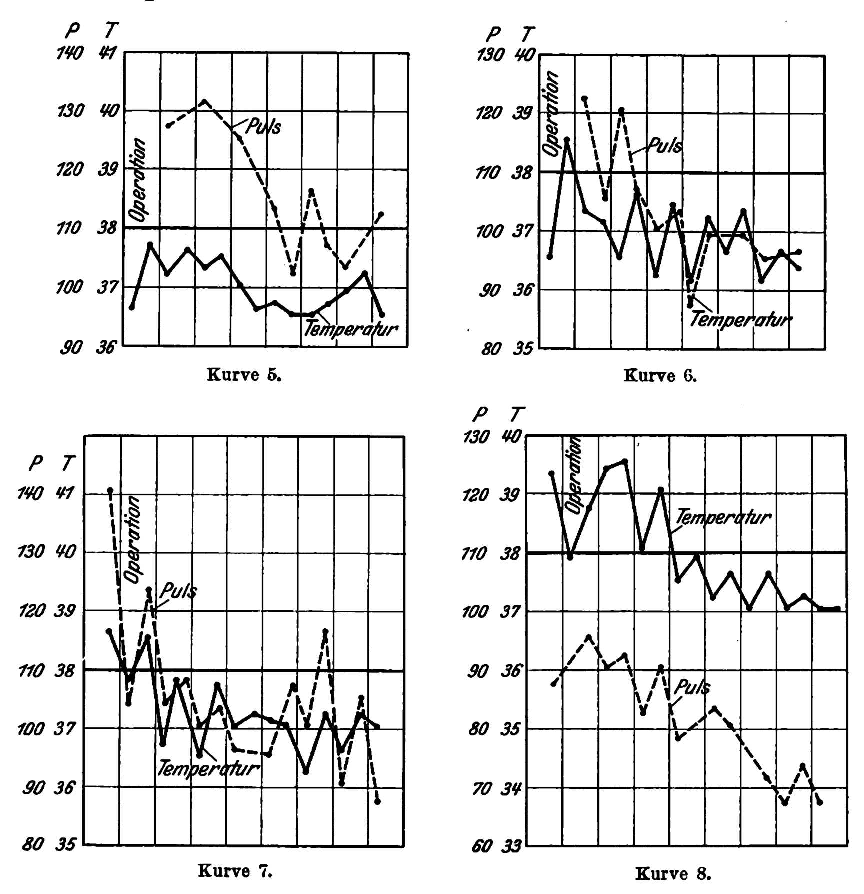
Kurve 3. Kurve 4.

liegt deshalb nahe, einen Zusammenhang mit dem Bogengangsdefekt bzw. mit der Labyrinthreizung anzunehmen. Bei den engen Beziehungen zwischen Vestibularapparat einerseits und Vagus und vegetativem Nervensystem andrerseits ist es immerhin denkbar, daß irgendwelche Reize, die den peripheren Vestibularis treffen, durch die Vestibulariskerne auf Vagus und vegetatives Nervensystem weitergeleitet werden und auf diese Weise die Herztätigkeit beeinflussen.

Ich habe nun eine ganze Reihe von Krankengeschichten von akuten und chronischen Mittelohrentzündungen durchgesehen und auch hier einige Male nicht unerhebliche Pulsschwankungen (52—80, 60—92, 68—100 Pulsschläge in der Minute) beobachtet. Häufiger aber zeigte sich eine merkwürdig hohe Pulszahl, deren untere Grenze bei 80—90 und deren obere bei 100—110 Schlägen und manchmal wesentlich darüber lag. Das letzte Verhalten war besonders bei einer Reihe von Radikaloperierten zu beobachten.

Die Kurven 3, 4, 5, 6 und 7 stammen von Radikaloperierten und zeigen Puls und Temperatur nach der Operation. Es sind Fälle, bei denen die Pulskurve ganz besonders hoch liegt. Bei normaler Temperatur sehen wir eine Pulszahl von 120—130 Schlägen und selbst

darüber. Zum Teil liegt die Pulskurve ganz über der Temperaturkurve und verläuft wesentlich über der letzteren (Kurve 5). Zum Teil verläuft sie in der Temperaturkurve und überkreuzt sie ständig, während gewöhnlich, selbst bei hohen Temperaturen, die Pulskurve sich unter der Temperaturkurve hält und beide Kurven, meist in wesentlichem Abstand, parallel untereinander verlaufen.



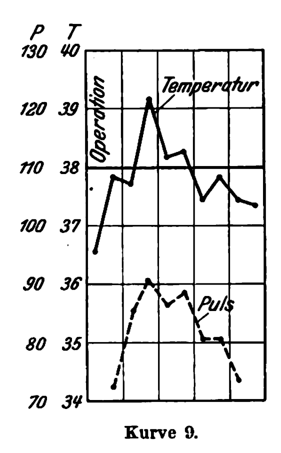
Kurve 5. Kurve 6.

Kurve 7. Kurve 8.

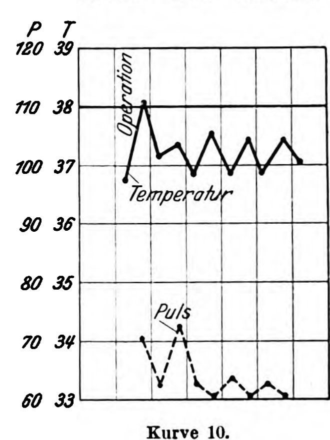
Zum Vergleich sollen die Kurven 8, 9 und 10 dienen. Kurve 8 stammt von einer operierten Mastoiditis, 9 von einer Kieferhöhlenradikaloperation und 10 von einer Tonsillektomie. Die Pulskurve verläuft jedesmal wesentlich unter der Temperaturkurve und parallel zu ihr.

Das Verhalten des Pulses ist in den geschilderten Fällen so auffallend, daß die Annahme eines kausalen Zusammenhanges naheliegt. Daß es sich etwa um eine Nachwirkung der Narkose oder um eine durch die Operation bedingte Shockwirkung handelt, ist nicht anzu-

nehmen. Denn tagelang würde eine solche Nachwirkung nicht anhalten. Auch müßte sie dann bei verschiedenen operativen Eingriffen angetroffen werden. Ich habe aber ein solches Verhalten des Pulses sonst nie beobachten können. Auch zeigt Kurve 7 schon am Tage vor der Operation bei mäßiger Temperaturerhöhung die abnorm hohe Pulszahl von 140. Die Temperaturen sind sämtlich rectal gemessen. Eine interne Ursache für das abnorme Verhalten des Pulses lag nicht vor. Ich glaube, vielleicht eine Deutung für diese auffallende Erscheinung geben zu können. Meines Erachtens handelt es sich möglicherweise um eine Reizung, vielleicht auch um einen Ausfall der durch die Paukenhöhle verlaufenden Sympathicusfasern. Das erklärt auch,



Kurve 9.



Kurve 10.

warum wir dieses Verhalten besonders nach Radikaloperationen antreffen. Durch das Auskratzen der Paukenhöhle ist in erster Linie die Möglichkeit gegeben, die Sympathicusfasern zu treffen, während entzündliche Vorgänge in der Paukenhöhle nicht in demselben Maße auf die Sympathicusfasern wirken. Daß Kurve 7 schon vor der Operation einen abnorm hohen Puls aufweist, ist daraus zu verstehen, daß es sich um ein ausgedehntes Cholesteatom mit weitgehender Knochenerkrankung handelte, wodurch jedenfalls die Sympathicusfasern betroffen wurden. Daß wir das auffallende Verhalten des Pulses nicht als regelmäßige Erscheinung antreffen, ist so zu erklären, daß die Sympathicusfasern beim Auskratzen der Paukenhöhle durchaus nicht immer betroffen werden, zumal der Verlauf der Fasern jedenfalls ein wechselnder ist. Es würde sich demnach bei dem beschriebenen Verhalten des Pulses nach Radikaloperationen, gelegentlich auch im Verlauf von akuten oder chronischen Entzündungen der Paukenhöhle, um ein echtes Paukenhöhlensymptom handeln. Auf welchem Wege die Weiterleitung von der Paukenhöhle aus erfolgt, ist uns freilich nicht bekannt.

So würden auch die enormen Pulsschwankungen auf Kurve 1 und die sehr erheblichen auf Kurve 2 eine Erklärung finden. Wir dürfen annehmen, daß in beiden Fällen vom Labyrinth ein Reiz im Sinne der Pulsverlangsamung, von den Sympathicusfasern der Paukenhöhle ein Reiz im Sinne der Pulsbeschleunigung ausging. Beide Reize wirken auf die Herztätigkeit ein und je nachdem der eine oder der andere Reiz überwiegt, resultiert eine Verlangsamung oder eine Beschleunigung des Pulses. Auf diese Weise wäre die starke Labilität des Pulses zu verstehen.

Aussprache zu den Vorträgen 39—40.

Herr **Rhese.** Eine Erklärung für das eigenartige Pulsverhalten könnte ich mir wohl denken. Bei meinen vielen Untersuchungen von Kopftraumatikern fiel mir wiederholt auf, daß der calorische in ganz bestimmten Fällen bald zur Verlangsamung, bald zur Beschleunigung des Pulses führte, und zwar, wie ich annahm, je nachdem das sympathische oder vagische Gebiet befallen war. Da in den Fällen, um die es sich heute handelt, eine Radikaloperation voranging, könnte ich mir wohl denken, daß das mit der Operation verbundene Kopftrauma als Ursache in Frage kommt. Über diese Beziehungen zwischen Pulsverhalten und Kopftrauma und vestibulärem Reiz habe ich mich übrigens in früheren Arbeiten eingehend geäußert.

Herr **Alexander**-Wien. Der Herr Vortragende hat leider über die Pulsverhältnisse seiner beiden ersterwähnten Kranken in der Zeit vor der Ohroperation bzw. vor der Ohrerkrankung nichts mitgeteilt. Ich verweise nun auf einen vor ungefähr 4 Monaten von mir beobachteten Fall: Es handelte sich um eine 26jährige Kranke mit einer akuten nicht komplizierten Otitis und der alarmierenden Erscheinung einer anfallsweisen Bradykardie bis auf 28 Pulsschläge. Die Bradykardie schien auf eine Meningitis hinzuweisen, für die jedoch sonstige Zeichen gänzlich fehlten. Die genaue Anamnese ergab jedoch, daß die Kranke dieses Symptom schon längst vor der Ohrerkrankung geboten hat, zeitweise sogar willkürlich hervorbringen konnte. — Nicht berechtigt scheint mir, die Pulsverlangsamung auf das Labyrinth, die Beschleunigung auf den Mittelohrsympathicus zu beziehen, denn erstens haben die beiden von Herrn *Beck* mitgeteilten Fälle keine Labyrintherkrankung gehabt und zweitens ist daran festzuhalten, daß es niemals gelungen ist experimentell vom Labyrinth aus eine Pulsverlangsamung zu erzeugen. Wir müssen nach wie vor in der Bradykardie ein wertvolles Initialsymptom der Meningitis erblicken. — In der an ohrkranken oder operierten Kindern so häufig durch längere Zeit anhaltenden Tachykardie kann ich kein Symptom der Sympathicusfasern des Mittelohres erblicken.

---

41. Herr **Neumann**-Wien: **Zur Klinik und Pathologie der Hirnabscesse.**

Die Fortschritte und Neuerungen, die die Klinik der Hirnabscesse bezüglich Diagnostik und Therapie in den letzten Jahrzehnten aufzuweisen hat, drängen zur Untersuchung der Frage, ob sich diese Fort-

schritte auch in einer Verbesserung unserer Erfolge in der Behandlung der otogenen Hirnabscesse äußern. Die Beantwortung dieser Frage stößt auf Schwierigkeiten, da die statistischen Angaben nicht immer die tatsächlichen Verhältnisse widerspiegeln. Insbesondere die Sammelstatistiken dürften zu einer exakten Beantwortung dieser Fragestellung nicht herangezogen werden, und die meisten Einzelstatistiken, die bis nun veröffentlicht wurden, beinhalten ein zu kleines Material, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Wie verschieden in dieser Hinsicht auch die von ein und demselben Autor publizierten Statistiken sein können, geht aus der Arbeit *Nühsmanns* hervor, der einer großen Sammelstatistik eine eigene Statistik gegenüberstellt. Bei den 126 Großhirnabscessen der Sammelstatistik und bei den 18 Großhirnabscessen seiner eigenen Statistik findet sich zwar keine Differenz bezüglich der Heilungsergebnisse. Dagegen besteht bei den Kleinhirnabscessen eine Diskrepanz zwischen den Resultaten der Sammelstatistik und zwischen seinen eigenen Resultaten. Die Sammelstatistik (67 Fälle) weist über 10% Heilung auf, während von den 8 Fällen seiner eigenen Statistik kein einziger geheilt wurde. Aber auch zwischen den Einzelstatistiken der verschiedenen Autoren finden sich Unterschiede bis 100%. So weisen *Macewen*, *Körner* und *Lund* 100% Heilung auf, denen die Statistiken von *Nühsmann* und *Behlau* mit 100% Mortalität gegenüberstehen.

Schon daraus geht hervor, daß alle Statistiken mit einer gewissen Vorsicht zu beurteilen sind. Im Zusammenhange damit will ich auch über eine Statistik von Groß- und Kleinhirnabscessen sprechen, die in der otologischen Literatur als Statistik aus der „Wiener Klinik“ figuriert, die ich jedoch als eine nur zum Teil aus meiner Klinik stammende Statistik bezeichnen muß. Sie ist in Wirklichkeit eine Sammelstatistik (1907—1924), die aus der Ära meines Vorgängers, aus dem Interregnum zwischen meinem Vorgänger und mir und aus meiner Klinik stammt und die sich gegenüber anderen Sammelstatistiken zunächst dadurch unterscheidet, daß sie schlechtere Resultate liefert als der Durchschnitt, während dies sonst bei solchen Statistiken umgekehrt ist. Ich muß auf diese Tatsache deshalb eingehen, weil *Brock* die Resultate dieser Statistik als besonders ungünstig hervorhebt und dafür eine Erklärung wünscht. Wenn ich zunächst sogar die gesamte Statistik in Betracht ziehe, so glaube ich, daß zumindest für die Schläfelappenabscesse eine Erklärung des Ergebnisses gerade dieser Statistik nicht unbedingt notwendig erscheint, denn es wurden von 82 Abscessen 20 geheilt (25%), ein Resultat, das sich von den übrigen, durchaus viel kleineren Statistiken nicht so sehr unterscheidet. Die Kleinhirnabscesse weisen in dieser Zusammenstellung allerdings 100% Mortalität auf. Abgesehen davon, daß sie nicht die einzige Statistik ist, die Null Prozent Hei-

lung zeigt, entspricht sie nicht den Tatsachen, da sich nach Durchsicht der Protokolle herausgestellt hat, daß ein im Jahr 1909 geheilter Fall darin irrtümlich nicht berücksichtigt wurde. Doch wäre es möglich, daß die schlechten Heilungsresultate in der Zeit von 1907 bis 1919 nicht zuletzt damit erklärt werden können, daß zu dieser Zeit an dieser Klinik die Nachbehandlung der Abscesse nicht immer in der Hand des Chefs oder gerade des erfahrensten Assistenten gelegen ist. Seit die Klinik unter meiner Leitung steht (1919), betragen die Heilungen bei 47 Schläfelappenabscessen 34 % und bei 27 Kleinhirnabscessen 7,4 %. Damit figuriere ich bei den Schläfelappenabscessen zwar nicht so hoch über dem Durchschnitt wie *Scheibe* (*Brock*), *Körner* und *Denker*, doch liege ich zumindestens im guten Mitteltreffen. Bei den Kleinhirnabscessen habe ich mit 7,4 % Heilung auch nicht die schlechtesten Erfolge, da, wie erwähnt, noch manche Statistik namhafter Kliniken existiert, die 100 % Mortalität aufweist. Bei der Durchsicht der Statistiken der Kleinhirnabscesse und auch mancher Statistiken über Großhirnabscesse fühle ich übrigens nicht, wie Kollege *Brock*, das Bedürfnis, die schlechten Resultate erklärt zu wissen, sondern mir scheinen hier gerade die guten Resultate für die Diskussion interessanter zu sein, da ich mir manche Zahlen nicht mit statistischen Zufälligkeiten allein erklären kann. Ebenso wie sich nämlich eine Statistik, wenn man eine Unterteilung den Jahren nach trifft, zu ihrem Vorteile ändern kann, so kann auch das Umgekehrte der Fall sein. Unterteilt man beispielsweise die Statistik *Brocks* über Kleinhirnabscesse, die sich von 1911 bis 1927 erstreckt, wobei von 1917 bis 1921 kein Absceß beobachtet wurde, in zwei gleiche Zeitperioden, und zwar 1911 bis 1917 und 1921 bis 1927, so sinkt der sehr günstige Heilungskoeffizient der ersten Periode von 60 % durch den schlechten Ausgang der letzten 5 Abscesse in der zweiten Periode sofort auf 14 % herab. Der für die ganze Zeit errechnete Durchschnitt von 30 % Heilungen kann natürlich diese tatsächliche Verschlechterung der Statistik nicht zum Ausdruck bringen. Es scheint jedoch die Tatsache, daß die guten Resultate in eine frühere Zeitperiode fallen und von schlechten Resultaten gefolgt sind, keine Einzelerscheinung zu sein und sie fällt insbesondere auf, wenn man die jetzigen Statistiken mit der Statistik *Macewens* aus dem Jahre 1893 vergleicht, der von 9 Schläfelappenabscessen nur einen verloren und von 4 Kleinhirnabscessen alle geheilt hat. Dies ist um so merkwürdiger, als doch sicherlich die Untersuchungsmethoden und die operative Technik verfeinert wurden und die Erfahrung jedes einzelnen ohne Zweifel reicher geworden ist.

Aus der Verschiedenartigkeit des Materials allein läßt sich diese Differenz, wie ich festgestellt habe, nicht ganz erklären; denn selbst wenn ich meine Statistik so gestalte, wie es *Macewen* tat, der alle

Fälle mit trübem Lumbalpunktat und mit anderweitigen Komplikationen nicht in die Statistik aufnahm und alle Fälle persönlich operierte, so sind unsere Heilungsresultate noch immer bedeutend schlechter. Auch die Verschiedenheit in der Technik kann diese Differenz nicht restlos erklären. Dagegen glaube ich eine andere Tatsache als teilweise Erklärung dafür heranziehen zu dürfen, daß sich unsere Resultate gegenüber früheren Zeiten verschlechtert haben. Mit Ausnahme einiger Autoren steht die Mehrzahl sowohl der Otologen, als auch der allgemeinen Chirurgen mit Recht auf dem Standpunkte, daß jeder Hirnabsceß so früh wie möglich zu öffnen sei. Im Gegensatz dazu sind manche Pathologen der Ansicht, daß man den Absceß in einem kalten Zustand der Operation zuführen soll. Wir beschäftigten uns mit dieser Frage auf Grund unserer Statistik, indem wir unser Schläfenlappenabsceßmaterial in rechtsseitige und linksseitige Abscesse sonderten. Wir gingen von dem Gedanken aus, daß der linksseitige Schläfelappenabsceß durch das markante Symptom der Aphasie früher in Erscheinung treten, daher auch früher der Operation zugeführt werden dürfte als der rechtsseitige Schläfelappenabsceß, der doch nur auf Grund der allgemeinen Symptome angenommen wird und daher später zur Operation kommen dürfte. Wie wir später zeigen werden, war das Ergebnis dieser Untersuchungen geeignet, unsere Überlegung nach einer anderen Richtung hinzuleiten, da scheinbar die rechtsseitigen Abscesse früher zur Operation kamen als die linksseitigen, worauf ich noch zurückkommen werde. Es scheint nämlich gerade der Fortschritt in der Diagnostik die paradoxe Wirkung zu haben, daß so mancher Absceß erst später operiert wird. Indem man sich nämlich auf die Symptome verläßt, die die Resultate neuerer Forschungen sind, wartet man auf diese Symptome, bevor man sich zur Diagnose Absceß entschließt. Bei weniger Lokalsymptomen war man gezwungen, den Allgemeinsymptomen mehr Bedeutung beizumessen. Besonders gilt dies von den Kleinhirnabscessen. Während man sich früher zur Annahme eines Kleinhirnabscesses meist schon auf Grund der allgemeinen Symptome entschloß, sind wir jetzt geneigt, auf spezifische Lokalsymptome zu warten. Das Studium unseres Kleinhirnabsceßmaterials hat uns jedoch restrospektiv erkennen lassen, daß fast bei allen Fällen schon frühzeitig Allgemeinsymptome vorhanden waren, die auf ein Absceß hinwiesen; die spezifischen Kleinhirnsymptome hingegen traten später auf und zwar bei manchen erst nach Durchführung der Mittelohroperation, oder bei Vorhandensein einer anderen Komplikation, nachdem diese Komplikation schon operiert worden war. Ähnlich war auch die Reihenfolge des Auftretens der für den Großhirnabsceß charakteristischen Symptome, speziell der Aphasie. Es zeigt sich also, daß man beim Aufbau der Diagnose Hirnabsceß den Allgemeinsymptomen eine erhöhte

Aufmerksamkeit zuwenden muß. So ist z. B. wiederholtes Erbrechen im Verlaufe von anderweitigen Komplikationen doch nicht so häufig, wie bei den Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Da ferner Klagen über Schwindel ebenfalls bei allen unseren Kleinhirnabscessen schon im Anfang vorhanden war, so soll man sich, besonders wenn es sich um Jugendliche handelt, die doch selten über Schwindel klagen, mit diesem Symptom beim Aufbau der Diagnose des Kleinhirnabscesses eingehender beschäftigen. Auch der konstante Hinterhauptskopfschmerz, der sich in nahezu allen Fällen in der Anamnese und im Verlauf vorfand, ist in dieser Hinsicht zu beachten.

Ähnlich liegen, wie erwähnt, die Verhältnisse beim Schläfelappenabsceß. Bei einer linksseitigen Otitis mit entsprechenden endokraniellen Symptomen neigen wir meistens doch erst zur Annahme eines Abscesses und entschließen uns mit Überzeugung zur Punktion, wenn das typische Lokalsymptom der Aphasie auftritt. Bei einer rechtsseitigen Otitis warten wir gar nicht auf die Aphasie, sondern begnügen uns mit den allgemeinen Symptomen, um in uns den Verdacht eines Abscesses aufkommen zu lassen. Man soll sich aber auch bei linksseitigen Eiterungen schon auf Grund der allgemeinen Symptome entschließen, nach einem Absceß zu fahnden, um so mehr, als die Aphasie beim otogenen Schläfelappenabsceß sicherlich ein Spätsymptom darstellt (*Bonvicini*).

Da unserer Ansicht nach das verläßlichste Mittel zur Sicherstellung der Diagnose die positive Hirnpunktion ist, so sollen wir uns zur Verifizierung unserer auf Grund allgemeiner Symptome aufgebauten Diagnose unbedingt schon in diesem Stadium häufiger zur Punktion entschließen, denn so mancher Fall wäre sicherlich gerettet worden, wenn er auf Grund allgemeiner Symptome schon erkannt und rechtzeitig operiert worden wäre. Die möglichen Gefahren der Punktion, insbesondere im Bereiche der hinteren Schädelgrube, bei gleichzeitiger Sinusthrombose mit Jugularisligatur oder nach der Lumbalpunktion (*Fremel*), wirkten wohl hemmend auf unser Handeln, speziell in jenen Fällen, bei denen die spezifischen Kleinhirnsymptome noch nicht entwickelt waren. Wobei wir nicht verheimlichen wollen, daß sich in unserer Statistik, genau so wie in der Literatur immer Fälle finden, bei denen trotz klinisch sichergestellter Diagnose die selbst mehrmals vorgenommene Hirnpunktion, ja sogar Exploration, mit dem Hirnmesser negativ ausfiel und der Absceß erst durch die Obduktion bestätigt wurde.

Es ist meiner Ansicht nach nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß die trotz der Fortschritte in der Symptomatologie und Technik bestehende Verschlechterung der letzten Jahre im Vergleiche zu den früheren Jahren, die in manchen Statistiken speziell bei Unterteilung derselben offenkundig ist, damit erklärt werden kann, daß es die Verfeinerung der Diagnostik mit sich bringt, daß man beim Aufbau

der Diagnose des Hirnabscesses, die allgemeinen Symptome unterschätzend geneigt ist, auf sog. spezifische Symptome zu warten. Andererseits ist auch zu bedenken, daß wahrscheinlich die damaligen Mängel in der Diagnostik es mit sich brachten, daß manche Fälle von Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube oder trübes flockiges Exsudat in der Cysterna magna usw. als Kleinhirnabscesse mit günstigem Ausgange gebucht wurden, während jetzt unsere Statistiken dieser infausten Erkrankung reiner sind.

Bezüglich der Therapie der Hirnabscesse scheint bis nun bloß so viel festzustehen, daß keinesfalls eine einheitliche Methode zum Ziele führen kann, trotzdem bei fast jedem Operateur die Neigung besteht, jene Operationsmethode, mit der bereits Erfolge erzielt hat, beizubehalten und sie als die Operation der Wahl zu bezeichnen. Es muß vielmehr für jeden einzelnen Fall von Hirnabsceß die zweckentsprechende Methode in Erwägung gezogen und in Anwendung gebracht werden. Für die Wahl des vorzunehmenden Eingriffes ist in erster Linie der pathologisch-anatomische Zustand (Sitz und Ausdehnung des Abscesses) maßgebend. Die Symptomatologie ist jedoch zur Feststellung des Sitzes und der Ausdehnung des Abscesses nicht einwandfrei zu verwerten, da für das Auftreten der für den Absceß charakteristischen Symptome nicht der Zerfallsprozeß im Absceß allein, sondern die Veränderungen seiner Umgebung maßgebend sind. Die Symptome allein können daher zur Individualisierung des Eingriffes nicht ausschlaggebend sein. Die Größe und Ausdehnung des Abscesses läßt sich intra vitam fast nie mit absoluter Sicherheit feststellen, da die Symptomatologie in dieser Hinsicht nur wenig verläßlich ist und die röntgenologische Darstellung der Absceßhöhle mit Hilfe von Kontrastmitteln sich als unzuverlässig und nicht ungefährlich erwiesen hat. Es ist also erklärlich, daß zwar viele Behandlungsmethoden angegeben wurden, daß aber die Voraussetzungen, unter welchen die einzelnen Methoden anzuwenden und abzuändern sind, erst durch das Zusammenfassen des klinischen Befundes, des Operationsbefundes und des Punktionsergebnisses präzisiert werden können. Häufig wird es notwendig sein, die Methode dem Verlaufe entsprechend zu variieren. Manchmal sitzt der eigentliche Absceß in der Tiefe und ist von encephalitisch veränderten Hirnmassen stark überlagert, so daß jede Drainage aussichtslos erscheint und nur eine Abtragung dieser Hirnmassen mit Austamponieren des Abscesses Aussicht auf Heilung hat. Für andere Abscesse, die sich mehr an der Oberfläche halten, dürften schonendere Operationsmethoden, wie Drainage mit verschiedenen Drainmitteln, so auch mit filiformen Drainröhrchen nach *Lemaitre*, oder vorsichtige Spreizung mit der Zange indiziert sein. Ich will mich wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nur mit der Methode *Lemaitres*, die bis nun nur in der aus-

ländischen Literatur ausführlich behandelt wurde, etwas eingehender befassen, da insbesondere von dänischen Kollegen ganz ausgezeichnete Resultate mitgeteilt wurden, die meinen Erfahrungen mit dieser Methode nicht entsprechen. Der anschließend an die Punktion eingeführte filiforme Drain *Lemaitres* leitet im Anfang sehr gut ab; wenn man aber im Verlaufe der Behandlung zu immer dickeren Drains greifen muß, zeigt es sich, daß die Drainage nicht nur nicht genügt, sondern daß es sogar zur Retention kommt. Nach Entfernen des Gummidrains entleert sich nämlich fast regelmäßig Eiter unter Druck, was vielleicht auf die veränderten Zirkulations- und Spannungsverhältnisse im Gehirn bzw. im Absceß zurückzuführen sein dürfte. Die Verschlimmerung im Allgemeinzustande des Patienten bei dieser Methode hat uns in solchen Fällen veranlaßt, die eingeschlagene Therapie zu ändern und je nach der Lage des Falles zu einer der früher geübten Methoden, wie Spreizung, Tamponade, Anlegung einer Gegenincision, evtl. zu einer Kombination dieser Methoden, zurückzukehren. Auch die Methode *Lemaitres* ist also nur dann geeignet, günstigere Resultate zu erzielen, wenn nach anfänglicher Drainierung mit dem filiformen Drain die weitere Behandlung dem Falle entsprechend so variiert wird, wie wir das eben auseinandergesetzt haben. Es dürfte sich also unter den gegenwärtigen Verhältnissen empfehlen, die Absceßeröffnung jedenfalls nach *Lemaitre* zu beginnen; im weiteren Verlaufe der Behandlung, während welcher doch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Abscesses geklärter sind, indem wir durch die Art der Erreger, durch die Beschaffenheit des Exsudates, durch Rückbildung oder Zunahme der klinischen Symptome über den Bau und die Größe des Abscesses besser orientiert sind, wird mit einer, dem gegebenen Falle entsprechenden Methode fortgesetzt werden müssen. Es ist gewiß vorteilhaft, jede Nachbehandlung durch die von *Muck* empfohlene, auf physikalischen Gesetzen basierende Methode zu unterstützen.

Ob man in der ganzen Absceßfrage den Schwerpunkt auf die Absceßeröffnung und Nachbehandlung oder auf den Zeitpunkt der Eröffnung verlegen soll, ist fast unmöglich, zu entscheiden. Es sollen jedoch nur jene Operationsmethoden in Anwendung kommen, bei denen man eine Heilung erzielen kann, ohne den Patienten zum dauernden Invaliden zu machen. Insbesondere denke ich da an diejenigen Patienten, die zwar vom Absceß geheilt, aber durch die Bildung eines Prolapses sozial, geistig und gesellschaftlich zum Krüppel gestempelt wurden.

Aussprache zum Vortrag 41.

Herr **Denker** glaubt die Statistik des Herrn Vortragenden berichtigen zu sollen, soweit sie *Nühsmann* angeht und weist darauf hin, daß er *Nühsmann*[1] vor einigen Jahren angeregt hat, die Ergebnisse der Halleschen Klinik während 5 Jahren mitzuteilen; es handelte sich um 21 Fälle, von denen 9 Fälle geheilt wurden; darunter 9 Fälle von Kleinhirnabsceß, von denen 5 geheilt wurden. *Nühsmann* hat in den letzten 3 Jahren in seiner Dortmunder Klinik von 9 Hirnabscessen 7 geheilt. *Denker* erinnert nochmals daran, daß die Behandlung der Hirnabscesse in die Hand des Chefarztes oder des erfahrenen Oberarztes gelegt werden muß.

Herr **Alexander**-Frankfurt a. M. Herr *Neumann* hat im Anfang seiner Ausführungen von einem Fortschritt in der Diagnostik der endokraniellen Komplikationen im Gegensatz zu den noch unbefriedigenden therapeutischen Resultaten gesprochen. Es wäre von Interesse von Herrn *Neumann* Näheres über diese Fortschritte in der Diagnostik zu hören. Denn meines Erachtens sind wir hierin in den letzten Jahrzehnten trotz einer großen auf dieses Ziel verwandten Arbeit wohl kaum vorwärts gekommen. Selbst der Ausbau der verfeinerten Liquordiagnostik hat den gehegten Erwartungen auf eine präzisere Differentialdiagnostik nicht entsprochen.

Herr **Loebell** weist auf die günstigen Statistiken *Uffenordes* und *Lemaitres* hin. Letzterer hat in Kopenhagen auf Grund seiner Erfolge auf den Wert seiner Methode (drains filiformes) geschlossen. Vergleiche ergaben, daß *Körner* und *Denker* ähnlich gute Erfolge erzielt haben. Und auch andere Autoren wären noch zu nennen. *Brocks* Zahlen sehen ungünstiger aus als sie tatsächlich sind, weil er auch die nichtoperierten Fälle mitzählt. Bezüglich der Wertung der Symptome kann *Loebell* die Ausführungen *H. Neumanns* nur unterstreichen. „Auf mehr Zeichen warten, heißt auf mehr Leichen warten."

Herr **H. Neumann** (Schlußwort). Da ich nicht sicher war, wie ich die differenten Heilungsresultate in den zwei Mitteilungen auffassen soll, nämlich *Nühsmann* [Arch. Ohrenheilk. **106** (1920)] aus der Klinik Geheimrat *Denker*, der über 100% Mortalität bei der operativen Behandlung der Kleinhirnabscesse feststellte, und *Denker*, der in dem 5 Jahre später erschienenen Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der oberen Luftwege mitteilt, daß „in den letzt verflossenen 4 Jahren bei Anwendung der geschilderten Behandlungsweise von 9 Kleinhirnabscessen 5 zur Heilung gebracht wurden", so habe ich mir erlaubt, Herrn Geheimrat *Denker* darüber zu befragen. Herr Dr. *Nühsmann* sollte mir darüber Auskunft geben, aber leider ist er heute früh dringlich abberufen worden. Wenn Herr Geheimrat *Denker* meine Ausführungen so verstanden hat, daß ich die Anwendung des filiformen Drains als die eigentliche Behandlungsmethode bei Abscessen empfehle, so kann das nur ein Mißverständnis sein; denn ich bin ebenso wie Herr Geheimrat *Denker* der Ansicht, daß es ganz gleichgültig sei, ob Gummidrain oder

[1] Wie sich später herausgestellt hat, handelte es sich bei den von Herrn Prof. *Neumann* angeführten Fällen um eine frühere Statistik, die die in der Halleschen Ohrenklinik bis zum Jahre 1919 beobachteten und von *Nühsmann* publizierten Fälle umfaßte; damals waren von 26 behandelten Hirnabscessen 6 = 23% geheilt; die übrigen 20 Patienten, darunter sämtliche 8 wegen Kleinhirnabsceß operierte Kranke, waren ad exitum gekommen. Bei den 21 von mir auf unserer Tagung in Dresden und später in meinem Lehrbuch erwähnten Fällen handelte es sich um unsere Beobachtungen aus den Jahren 1920—1925.



Glasrohr oder Gaze zur Drainage verwendet werden, der Erfolg der Nachbehandlung liegt meiner Ansicht nach in der Anwendung der für diesen Absceß geeigneten Behandlungsmethode, wobei es ganz gleichgültig ist, ob Gummi oder Glas oder filiformer Drain, die Nachbehandlung muß eben für diesen Fall geeignet sein. Ich habe auch in meinen Ausführungen genau auseinandergesetzt, daß man die einzelnen Abscesse individualisieren müssen wird, und zwar nach ihrer Pathogenese, nach ihrer Ausdehnung und nach ihrem klinischen Bild. Danach wird dann eine entsprechende Nachbehandlung anzuwenden sein, die in Spreizung und Abtragung der erkrankten Hirnsubstanz usw. bestehen soll. Bei manchen Abscessen wird auch die einfache Drainage am Platze sein.

Was Herrn *Loebell* anbelangt, so erlaube ich mir zu bemerken, daß ich erst vor 2 Monaten Gelegenheit hatte, mich mit Professor *Le Maitre* persönlich über die Behandlung als solche zu unterhalten. Das Ergebnis dieser Unterredung war, daß ich den sicheren Eindruck erhielt, daß Prof. *Le Maitre* selber die von ihm angegebene Drainagemethode nur am Beginn der Nachbehandlung — meiner Ansicht nach von der falschen Voraussetzung ausgehend, eine Meningitis zu verhüten — angewendet wissen will. Die spätere Art der Nachbehandlung ist nicht an ein bestimmtes Drainrohr gebunden.

Nachtrag: Auf meine briefliche Anfrage hin hatte Herr Geheimrat *Denker* die Liebenswürdigkeit, eine Aufklärung dahin zu geben, daß zwischen der Publikation *Nühsmanns* aus dem Jahre 1920 und seiner eigenen Publikation gar kein Widerspruch bestehe. Er hatte im Jahre 1924 in einer Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage *O. Becks:* „Zur Chirurgie und Nachbehandlung der Schläfenlappenabscesse", über die in den vorausgegangenen 4 Jahren 1919—1923/24 gewonnenen Ergebnisse bei der Behandlung der Hirnabscesse folgendes gesagt: „Von 20 in der Halleschen Klinik operierten Groß- und Kleinhirnabscessen starben 11, während 9 geheilt wurden; unter den 20 Abscessen befanden sich 9 Kleinhirnabscesse, von denen 5 = 55% geheilt wurden." Diese Mitteilung erfolgte auf der Versammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Breslau und wurde im Jahre 1925 in die 10./11. Auflage seines Lehrbuches übernommen.

---

42. Herr **E. Schlander**-Wien: **Über den Wert der Bulbusoperation.**

Der Begriff der otogenen Bulbusthrombose ist in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein ziemlich allgemeiner, er bedarf klinisch einer genaueren Präzisierung. Eine besondere Stellung kommt der sog. primären Thrombose des Bulbus zu. Diese ist uns hinsichtlich ihrer Entstehungsursachen und der dabei sich abspielenden pathologischen Vorgänge ziemlich klar. Wir wissen seit *Leutert*, daß die durch die Knickung des Sinusrohres in der Fossa jugularis bedingte Wirbelbildung und die damit zusammenhängende Verlangsamung des Blutstromes, eine Anschwemmung von Mikroorganismen und damit die Thrombenbildung daselbst begünstigen. Zur primär im Bulbus lokalisierten Thrombose kommt es ferner, wenn die Ostitis, die die Fossa jugularis umgebenden Zellen ergreift, oder wenn die eitrige Entzündung durch den Boden der Pauke direkt auf den Bulbus venae jugularis übergegriffen hat, ein Infektionsweg, der namentlich bei akuten Otitiden des Kindesalters

öfters zu beobachten ist (*Neumann*). Die absolut sichere Diagnose dieser Art von Bulbusthrombose ist eine äußerst schwierige, da die Erkrankung durch besondere klinische Kennzeichen nicht hervortritt. Die von *Whiting, Mann, Kindler* angegebenen Verfahren können unter Umständen zur Feststellung einer obturierenden Thrombose des Bulbus verwendet werden. Sicher ist der Beginn der Thrombose häufiger in den Bulbus zu verlegen, als wir einen solchen feststellen können; bei vollständig thrombosiertem Sinus geben Fälle, bei welchen die schwersten Veränderungen am Sinusrohr am unteren Knie sich finden, vielleicht einen Anhaltspunkt für den Beginn der Thrombose daselbst. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es sekundär zur Ausbreitung des Thrombus auf den Bulbus durch Längenwachstum und Sinusthrombus und durch Ausbreitung der Phlebitis vom Sinus her.

Während uns die pathologisch-anatomischen Vorgänge durch zahlreiche anatomische und experimentelle Arbeiten, wenn auch nicht ganz, so doch weitgehend geklärt erscheinen, sind die Ansichten bezüglich der therapeutischen Maßnahmen noch nicht voll geklärt. Daß man den primären Eiterherd zu eliminieren hat, daß alles Krankhafte am Knochen nach Möglichkeit zu entfernen ist, weiter, daß der erkrankte Teil des Sinus-bulbus-jugularis-Rohres aus der Zirkulation auszuschalten ist, um eine Weiterverschleppung von infektiösem Material zu verhindern, darüber besteht volle Einmütigkeit. Trotz aller Entwicklung unserer Operationstechnik können wir keiner dieser Forderungen vollauf genügen. Wir wissen, daß das Wesen der Sinusbulbusthrombose in einer entzündlichen Alteration der Gefäßwand liegt, daß der Thrombus eine sekundäre Erscheinung bedeutet als notwendige Folge der Phlebitis und daß er erst im vorgeschrittenen Stadium die Quelle einer Aussaat in den Körper werden kann. Keine Operationsmethode ermöglicht uns die gesamte erkrankte Sinusbulbuswand zu entfernen, wir können es nicht verhindern, wenn von der medialen Sinuswand trotz Abtamponade und Ausräumung des Thrombus die Phlebitis in der Wand des Gefäßrohres weiter kriecht. Die Jugularisligatur bedeutet ja auch nur das Absperren der Hauptstraße des Infektionsweges und läßt die vielen kleinen Nebenwege in die generelle Blutbahn offen.

Bezüglich des *Zeitpunktes*, wann die einzelnen gegen den Thrombus gerichteten operativen Maßnahmen zu ergreifen seien, gehen die Anschauungen weitgehend auseinander. Ein Teil der Autoren vertritt den Standpunkt, daß in Fällen von Sinusbulbusthrombose die zu ergreifenden operativen Notwendigkeiten sofort und in einer Sitzung zu erfüllen seien, da ein Abwarten bis man sich zum 2. notwendigen Eingriff entschlossen hat, durch den verursachten Zeitverlust die Prognose ungünstiger gestaltet. *Neumann* und mit ihm *Haymann* präzisieren ihren Standpunkt in der Behandlung der otogenen Sinus- bzw. Bulbusthrom-

bose dahin, daß die einzelnen, in Betracht kommenden Eingriffe einzeln gewertet und indiziert werden müssen, sie stellen keinen einheitlichen, einzeitig auszuführenden Eingriff dar. Nach *Neumann* liegt eben darin der Fortschritt in der Therapie der Sinuserkrankungen. Bei voll entwickeltem septischen Bild und bereits erfolgter Generalisierung des Prozesses ist natürlich auch das radikalste Vorgehen nicht hinreichend, weil oft zu spät. Die hohe Mortalität auch bei radikalstem Vorgehen beweist, daß die Technik allein noch lange nicht der wirksamste Faktor in der Beherrschung der Sinuserkrankungen ist, daß biologische Momente dabei eine sehr wichtige Rolle spielen. Freilich sind wir noch weit davon entfernt, diese vollauf erfaßt und in der Sepsisbekämpfung verwertet zu haben. Alle serologischen und Vaccinationsmaßnahmen haben vielleicht in einzelnen Fällen Erfolge gezeitigt, von einer systematischen Behandlung mit all diesen Mitteln kann bisher keine Rede sein und nicht viel besser steht es mit den medikamentösen Mitteln, deren Zahl von Jahr zu Jahr ansteigt. In dieser Erkenntnis bleibt nichts anderes übrig, als in der richtigen Erfassung des Zeitpunktes und in der Anwendung der richtigen Operationsmethode unsere Therapie zu suchen.

Den weitgehendsten Eingriff in der Behandlung der Bulbusthrombose stellt die Bulbusoperation mit ihren verschiedenen Modifikationen dar (*Grunert*, *Tandler*, *Voss*, *Piffl*, *Neumann* u. a.), die alle den Zweck verfolgen, das Sinusbulbusrohr in eine nach außen offene Rinne zu verwandeln, also den manchesmal sehr versteckt liegenden Bulbus operativ nach außen zu öffnen. Darüber kann kein Zweifel bestehen und wird in der Literatur mehrfach niedergelegt, daß die Bulbusoperation einen schweren Eingriff bedeutet — für den Patienten. Wenn vielfach auf die Schwierigkeiten der Technik hingewiesen wird, so dürfen diese die Indikationsstellung in keiner Weise beeinflussen, denn die Beherrschung der Technik ist eine selbstverständliche Voraussetzung. Wohl vermag aber die Schwere des Eingriffes im Vergleich zu dem zu erhoffenden Nutzen für den Patienten die Indikation zur Bulbusoperation zu beeinflussen. Die Meinungen über den Wert der Bulbusoperation sind geteilt. Ein Teil der Autoren (*Zaufal*, *Alexander*, *Güttich*, *Neumann*, *Haymann* u. a.) lehnt die *alleinige* Behandlungsmethode der Bulbusthrombose ab, da in der Mehrzahl der Fälle durch Drainage oder Spülungen des Bulbus oder durch beide dasselbe Resultat erzielt werden könne. Andere Autoren, vor allem *Denker* und *O. Mayer* stehen auf einem radikalen Standpunkt, für sie gilt die Sinusbulbusjugularisoperation als die alleinige Methode. Jeder der Autoren trachtet seinen Standpunkt mit statistischen Zahlen zu belegen, die unserer Meinung nach nur dann einen Wert haben, wenn sie wirklich größere Zahlenkomplexe aufweisen.

Der Durchspülung des Bulbus hat man auch manche Bedenken entgegengebracht und sie sogar als gefährlich bezeichnet, *Heine* wegen der Möglichkeit eines Einreißens der Kleinhirndura, *O. Mayer* wegen der Gefahr von Verschleppung von infektiösem Material in die kollateralen Blutwege. Gewiß ist es möglich, mit dem Spülwasser eine Aussaat zu beschleunigen, wenn man gewisse technische Vorsichtsmaßregeln außer acht läßt. Es ist selbstverständlich, daß die Spülungen des Bulbus leicht vor sich gehen müssen, ohne jede Druckanwendung. Der Einwand, daß die Spülung nur das Empyem des Bulbus beseitige, die Wanderkrankung jedoch nicht beeinflussen könne, ist selbstverständlich, die operative Eröffnung des Bulbus leistet aber auch nicht viel mehr, da eine vollkommene Extirpation des ganzen erkrankten Gefäßschlauches technisch ja nicht möglich ist.

Den hauptsächlichsten Faktor in unserer Sinus-Bulbus-Thrombosetherapie bildet an der Klinik *Neumann* die Drainage, kombiniert mit der Bulbusspülung. Die eigentliche Bulbusoperation, gemeint ist die von *Grunert* angegebene, halten wir nur dann für indiziert, wenn die eitrige Ostitis auf den knöchernen Ring der Fossa jugularis und deren Umgebung übergegriffen hat, wenn es zur Bildung von peribulbären Abscessen gekommen ist. Unser Vorgehen ist folgendes: Nach der Unterbindung der Jugularis wird nach Schlitzung und Excision der lateralen Sinuswand der Thrombus ausgeräumt, bis vom oberen Sinusende volle Blutung erzielt wird. Diese Blutung wird durch Tamponade beherrscht. Hierauf werden die im Bulbus befindlichen Thromben mit dem scharfen Löffel schonend entfernt. Ist der Bulbus vollständig thrombosiert, so erfolgt vom unteren Sinusende und vom peripheren Jugularisstumpf keine Blutung, in welch letzterem Falle die Jugularis geschlitzt und in die Wunde eingenäht wird. War die Jugularis jedoch zur Zeit der Sinusausräumung bluthältig, so wird nach einer gewissen Zeit, in der Regel nach 2—3 Tagen, die Ligatur der Jugularis gelöst und wenn sich letztere jetzt blutleer erweist, wird das Venenrohr offen gehalten. Zeigt das Allgemeinbild des Patienten keine Besserung, bleiben die Temparaturen unverändert hoch und erweist sich der Bulbusthrombus verflüssigt, dann wird vorsichtig, ohne Druckanwendung, der Bulbus von der Jugularis her durchgespült. Gelingt die Spülung nicht sofort, wird sie nicht forziert, sie wird erst am nächsten Tage, wenn die Verflüssigung des Thrombus bereits weiter fortgeschritten ist, wiederholt.

Um den Wert dieser Behandlungsmethode gegenüber der Bulbusoperation abschätzen zu können, haben wir das Sinusbulbusthrombosematerial der Klinik *Neumann* einer statistischen Betrachtung unterzogen. In den Jahren 1920—1929, also in einem Zeitraum von ungefähr 9 Jahren, haben wir unter 288 Sinuserkrankungen 101 Bulbusthrom-

bosen gesammelt, also etwa $^1/_3$. Dasselbe Verhältnis 1 : 3 weist das Material *Denkers* auf, *Jung* zählt unter 175 Fällen von otogener Sinusphlebitis in 25 Fällen die Mitbeteiligung des Bulbus, nach *Großmann* kommt auf 4—6 Fälle von Sinusthrombose mindestens 1 Fall von Bulbusmiterkrankung. Unter diesen 101 Fällen konnten wir in 2 Fällen von akuten Mittelohreiterungen einwandfrei eine primäre Bulbusthrombose feststellen, im 1. Fall vor der Operation, im 2. Falle während der Operation. In 3 weiteren Fällen war die primäre Lokalisation einer Thrombose im Bulbus wohl anzunehmen, war aber nicht strikte nachzuweisen. In den verbleibenden 96 Fällen handelte es sich um sekundäre vom Sinus her sich ausbreitende Thrombosen. Von diesen 101 Fällen kommen 11 Fälle für die Bewertung unserer Bulbusthrombosetherapie nicht in Betracht, da sie an anderweitigen Komplikationen ad exitum kamen. Diese 11 Fälle waren 4 Hirnabscesse (2 Großhirn-, 2 Kleinhirnabscesse), 1 Fall starb an einer Masernpneumonie, 1 Fall ging an diffuser eitriger Meningitis nach ausgedehnter Osteomyelitis der Schädelknochen zugrunde, 1 Fall an labyrinthogener Meningitis, 1 Fall an traumatischer Meningitis nach Duraverletzung, 1 Fall an Meningitis purulenta ausgehend von einer Pyramidenspitzeneiterung, 1 Fall starb während der Operation an Embolie und in einem Falle, einem Greise, war die Todesursache eine Myomalacia cordis und Coronararteriensklerose. Es bleiben also für unsere Statistik verwertbar 90 Fälle. Von diesen waren 35 akute und 55 chronische Mittelohreiterungen. Davon wurden geheilt 54 Fälle (60%), und zwar 22 akute und 32 chronische. Gestorben 36 Fälle (40%), und zwar 13 akute und 23 chronische. Als Todesursache fand sich in 23 Fällen Sepsis (Septicopyämie), in 12 Fällen eitrige Meningitis, 1 Fall wurde nicht obduziert.

In der Statistik überwiegt die chronische Mittelohreiterung, und zwar stehen 35 akuten, 55 chronische gegenüber. Von diesen 55 chronischen Fällen fand sich in 33 Fällen Cholesteatom. Die chronische Eiterung, vor allem das Cholesteatom, ist wegen der deletären Wirkung des Cholesteatoms auf den Knochen die weitaus gefährlichere. Untersuchen wir die Mortalitätsverhältnisse, so finden wir zwischen der akuten und chronischen Otitis überraschenderweise keine sehr weitgehende Differenz. Die akuten Fälle weisen eine Mortalität von 37,16% auf, auf die chronischen entfallen 41,81%, also scheint die Gefährlichkeit der Sinusbulbusthrombose bei den chronischen Fällen nicht viel größer zu sein, als bei den akuten. Der Satz von der größeren Gefährlichkeit der Sinuserkrankungen bei der chronischen Otitis gilt trotzdem, aber für die Gesamtformen der Sinuserkrankungen, denn unsere 101 Fälle umfassen nur Thrombosen, die schweren Sepsisfälle ohne Thrombenbildung sind in diese Zahl nicht einbezogen. Von den 54 geheilten wurden behandelt: 3 Fälle mit Bulbusoperation, mit Bulbusspülungen und Drainage

26 Fälle, davon heilten 2 Fälle erst nach Rippenresektion wegen Pleuraempyem und Lungenabsceß, 4 Fälle davon nach Eröffnung von tiefen Nackenabscessen. 25 Fälle kamen nach Jugularisschlitzung und Drainage zur Ausheilung. Die 36 Verstorbenen wurden behandelt: 3 operiert nach *Grunert*, die Obduktion ergab in 23 Fällen Sepsis, resp. Septicopyämie, 12mal Meningitis als Todesursache. Für eine Reihe von Fällen bedeutet die Operation keine Abschätzung ihres Wertes, da diese Fälle in einem aussichtslosen Zustand eingeliefert wurden. Wir zählen in unserer Statistik sicher mehr als 15 Fälle, die in einem derartig desolaten Zustand zur Operation kamen, daß jedweder Eingriff von vornherein sehr wenig Chancen hatte. Ja die Fälle waren zum Teil in einem solchen Zustande (Lungen-, Gelenksmetastasen), daß jede Verlängerung der Operation unmöglich war.

Vergleichen wir das Ergebnis dieser Statistik mit jenen Autoren, die in jedem Falle von Bulbusthrombose die Bulbusoperation durchführen, z. B. *Denker*, so ist unsere Mortalität trotz der großen Zahl der Fälle 90 (40%), nicht wesentlich höher als die *Denkers*, der 37,5% Mortalität bei 24 Fällen ausweist. Wir waren bloß in 6 Fällen genötigt, auf Grund unserer schon oben präzisierten Indikationsstellung die Bulbusoperation durchzuführen, wobei wir nicht unterlassen möchten, zu bemerken, daß die von *Voss* angegebene Behandlungsmethode bei Bulbusthrombosen bei Aufstellung dieser Statistik nicht berücksichtigt wurde, da wir in jedem Falle von Sinuserkrankung, speziell bei Veränderungen der Wand desselben, den Bulbus so weit als möglich vom Warzenfortsatz aus freizulegen bestrebt sind. Wir sehen also, daß die Bulbusoperation als prinzipielle und alleinige Behandlungsmethode durch einen besonderen therapeutischen Effekt nicht hervorsticht. Nach unseren Erfahrungen ist die Bulbusoperation nur an eine ganz bestimmte Indikation gebunden, wir fassen die Bulbusoperation als eine erweiterte Knochenoperation auf, nicht so sehr im Sinne eines Drainagemittels, als vielmehr als radikalste Entfernung des kranken Knochens in der Fossa jugularis, also bei peribulbären Knochenprozessen und peribulbären Abscessen, wobei wir uns bewußt sind, daß dieser Eingriff nur relativen Wert besitzt.

---

43. Herr **Ruttin**-Wien: **Über Nystagmus bei Lagewechsel**[1].

Über den bei Lagewechsel auftretenden Schwindel und Nystagmus sind die Meinungen noch sehr verschieden, doch scheint es mir möglich,

[1] Unter Seitenlagerung verstehen wir das Einnehmen und Verharren des Kopfes und Körpers aus Rückenlage bzw. Bauchlage in rechte bzw. linke Lage. Unter Neigung des Kopfes, die Neigung auf die rechte oder linke Schulter. Unter Wendung des Kopfes, die Drehung desselben um die sagittale Achse.

vom klinischen Standpunkt im großen ganzen 3 Gruppen dieser Fälle zu unterscheiden:

1. Fälle, bei denen Lagerung auf eine Seite, Neigung des Kopfes auf diese Seite und Wendung des Kopfes auf diese Seite einen Nystagmus zu dieser Seite oder zur entgegengesetzten Seite und Schwindel hervorruft. Bei diesen Fällen ist oft auch ein schwächerer Ny. und Schwindel bei Lagerung auf die entgegengesetzte Seite, Neigung und Wendung des Kopfes auf die entgegengesetzte Seite, Aufstehen und Niederlegen, Beugung des Kopfes nach vorwärts oder rückwärts zu konstatieren. Dabei kann dieser Ny. und Schwindel sowohl bei langsamer als bei rascher Einnahme dieser Lagen auftreten, hört aber auf, sobald die entsprechende Lage erreicht ist, oder dauert nur ganz kurz, d. h. wenige Sekunden, an.

2. Fälle, bei denen Lagerung auf eine Seite, Neigung des Kopfes auf diese Seite, Wendung des Kopfes nach dieser Seite einen starken Ny. nur zu dieser Seite oder nur zur entgegengesetzten Seite und Schwindel hervorruft. Ny. und Schwindel halten aber an, auch wenn die entsprechende Lage bereits eingenommen ist, und zwar so lange, als diese Lage eingenommen wird, zum mindesten aber verhältnismäßig lang, viele Minuten lang. Meistens ist dieser Ny. und Schwindel streng einseitig, d. h. er tritt nur auf, wenn Lagerung, Kopfneigung oder Wendung nach einer Seite vorgenommen wird. Manchesmal kann in solchen Fällen auch Ny. nach der entgegengesetzten Seite und Schwindel auftreten, wenn Lagerung, Kopfneigung und Kopfwendung nach der entgegengesetzten Seite vorgenommen wird. Aber auch diese Fälle zeigen die strenge Einseitigkeit des Phänomens, denn es tritt bei Lagerung, Kopfneigung oder Kopfwendung von der Mittellinie nach einer Seite Ny. nach einer Seite und Schwindel auf, und bei Lagerung, Kopfneigung und Kopfwendung von der Mittellinie nach der anderen Seite der entgegengesetzte Ny. und Schwindel.

3. Fälle, bei denen bei verschiedenen Kopf- und Körperlagen Ny. zur selben oder entgegengesetzten Seite, nach auf- oder abwärts und Schwindel, ohne Gesetzmäßigkeit auftritt.

Außerdem ist zu bemerken, daß die 1. Gruppe dieses Phänomen oft sehr lange Wochen und Monate zeigt, die 2. Gruppe aber nur kürzere Zeit, zum mindesten nur kurze Zeit in derselben Stärke, wobei Ny. und Schwindel gewöhnlich langsam, andauernd von Tag zu Tag geringer werden. Die 3. Gruppe zeigt gewöhnlich bei längerer Beobachtung einen Wechsel in Ny. und Schwindel.

Borries[1] hat vorgeschlagen, den durch schnelle Kopfbewegungen ausgelösten Ny. und Schwindel als kinetischen, den durch langsame Lageveränderungen des Kopfes ausgelösten als statischen zu bezeichnen. Ich möchte aber glauben, daß man den durch die Lage*veränderung* als

solche, ob schnell oder langsam, hervorgerufenen Ny. und Schwindel als kinetischen und den durch Einnahme der Lage hervorgerufenen Ny. und Schwindel als statischen bezeichnen soll.

In diesem Sinne handelt es sich in der 1. Gruppe um einen kinetischen bzw. um einen gemischt kinetisch-statischen Ny. und Schwindel. Man kann annehmen, daß diesen Fällen eine circumscripte Labyrinthveränderung zugrunde liegt, die entweder in den Bogengängen allein oder in diesen und den Otolithenorganen ihren Sitz hat. Dafür spricht die Tatsache, daß es sich in diesen Fällen meistens nur um einen kurzen durch Lagewechsel verursachten Ny. und Schwindel handelt, auf dessen Dauer das Einnehmen einer bestimmten Lage keinen wesentlichen Einfluß hat.

Bei der 2. Gruppe handelt es sich wahrscheinlich um eine Störung der Otolithenorgane allein, die aber wohl nicht immer im peripheren Apparat ihren Sitz haben muß, sondern auch im Nerven oder in den Kernen sitzen kann. Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß in einer Reihe dieser Fälle der Cochlearapparat normal und die Ätiologie wahrscheinlich eine tonische ist, ferner das allmähliche Verschwinden des Phänomens, eine Tatsache, die uns ja von den toxischen Vestibularneuritiden her bekannt ist. Der 3. Gruppe scheinen hauptsächlich intrakranielle Prozesse, Tumoren, Tuberkel, Cysten, seröse Meningitiden, Systemerkrankungen usw. anzugehören.

Im Sinne der von *Borries* vorgeschlagenen Bezeichnung kann man wohl die Fälle der 1. Gruppe als kinetischen bzw. gemischt kinetisch-statischen, die der 2. Gruppe als rein statischen und die der 3. Gruppe als statischen bzw. gemischt statisch-kinetischen Schwindel und Ny. bezeichnen.

Wenn man aber die von *Borries* vorgeschlagene Bezeichnung auch in veränderter Form akzeptiert, muß man sich vor Augen halten, daß unter kinetischem Ny. und Schwindel dann nur ein Ny. und Schwindel gemeint sein kann, der bei einer Kopf- oder Kopf- und Körperbewegung auftritt, die kleiner ist, als eine volle Umdrehung um irgendeine Körperachse, denn sonst müßten wir darunter eben auch den ganzen Drehnystagmus subsummieren, von dem wir ja gerade den durch kurze Kopfbewegungen ausgelösten Ny. und Schwindel trennen wollen. Nun weist auch *Borries* darauf hin, daß es oft sehr schwer ist, den kinetischen vom statischen Ny. zu trennen. Die Dauer des Ny. kann wohl kein Kriterium sein, denn einerseits ist es möglich, daß durch kurze Kopfbewegung ein länger dauernder Ny. ausgelöst wird, andererseits muß ein durch eine Lageveränderung des Kopfes bzw. Kopfes und Körpers ausgelöster Ny. und Schwindel nicht so lange dauern als die Lageveränderung, ja dies wird wahrscheinlich öfter der Fall sein, denn wenn der Kranke, an dem dieses Phänomen ausgelöst wird, dauernd

in der Lage verharrt, so wird doch oft nach längerer Zeit eine Hemmung des Ny. eintreten. Es kann weder die Dauer noch die Stärke des Ny. ein differential-diagnostisches Kriterium zwischen kinetischem und statischem Ny. sein. Als Kriterium können wir vielmehr etwas anderes ansehen, was schon *Barany*[2, 3] in dem ersten von ihm publizierten Falle gesehen hat. Es ist dies die strenge Lateralität des Phänomens, d. h. daß der statische Ny. erst dann eintritt, wenn bei der Lageveränderung die Mittellinie überschritten wird. Nehmen wir als Beispiel einen Ny. nach rechts oder links, der bei Rechtslagerung eintritt, bei einem Falle, den wir nach obigen Ausführungen als rein statischen Ny. ansehen, so bemerken wir, daß der Ny. gewöhnlich erst eintritt, wenn die rechte Seitenlage bzw. die Rechtsneigung oder Rechtswendung des Kopfes erreicht ist, jedenfalls aber erst von der Mittellinie angefangen, also innerhalb einer nicht mehr als 90° betragenden Lageveränderung. Bringt man aber den Kopf bzw. Kopf und Körper aus einer 90° überschreitenden Position, z. B. aus Halblinks in die rechte Seitenlage, so tritt keinesfalls Ny. auf, bevor die Mittellinie überschritten ist. Für den kinetischen Ny. ist es aber ganz gleichgültig, ob der Kopf aus der Mittellinie 90° nach rechts gewendet wird, oder ob er aus halber oder ganzer Linksposition nach rechts gedreht wird. Derselbe Ny. tritt auf, ob man den Kopf aus der Mittellinie nach rechts oder von links nach rechts bis zur Mittellinie bewegt, höchstens ist der Grad des Ny. etwas verschieden.

Wenn wir in den Fällen der 2. Gruppe den Ny. als statischen bezeichnet haben und angenommen haben, daß es sich um eine Erkrankung der Otolithenapparate handelt, so müssen wir besonders betonen, daß es sich um ein pathologisches Phänomen handelt. Denn nach den Untersuchungen von *De Klejn* und *Versteegh*[4] würden von den drei zusammengehörigen Ny. hervorrufenden Lageveränderungen, zwei nicht die Otolithenorgane betreffen, sondern nur von Halsreflexen herrühren können, und zwar die Neigung des Kopfes auf die Schulter und die Wendung des Kopfes aus Rückenlage. Diese beiden Lagen könnten nach den genannten Autoren keine Otolithenreflexe, sondern nur Halsreflexe auslösen. Es könnten nach diesen Autoren nur die Seitenlagen mit dem Kopf in symmetrischer Lage zum Rumpfe die Otolithen erregende Lagen sein und einen tonischen Labyrinthreflex hervorrufen. Durch diese Neigung des Kopfes auf eine Schulter oder Wendung des Kopfes nach einer Seite in Rückenlage würden tonische Halsreflexe hervorgerufen, und der dabei entstehende Ny. würde nicht von den Otolithen, sondern von den Bogengängen verursacht sein. Man darf aber nicht vergessen, daß der Ny. durch Lageveränderung, wenn er durch die Otolithenorgane verursacht wird, eine durchaus pathologische Erscheinung ist, der keine gleiche physiologische Erscheinung ent-



spricht. Während der von den Bogengängen hervorgerufene Ny. ja auch beim physiologischen Experiment (Drehen, Cal. Reaktion!) erzeugt werden kann und in seiner Erscheinungsform durchaus diesem Ny. gleicht, können wir durch physiologische Reizung der Otolithen, d. h. durch Lageveränderung zwar vielleicht eine Raddrehung der Augen, aber keinen Ny. hervorrufen. Wir wissen ja nicht einmal sicher, ob überhaupt die Otolithen Ny. machen können, wir nehmen es ja nur an. Man kann also die physiologischen Experimente und Tierversuche, die von den Otolithen aus die Raddrehung hervorrufen, nicht auch auf den Ny. in zwingender Weise übertragen. Es ist daher doch möglich, daß auch Neigung des Kopfes auf die Schulter und Wendung des Kopfes in Rückenlage einen Ny. geben, der auf Erkrankung der Otolithenorgane zurückzuführen ist. Dafür spricht auch die strenge Lateralität der Erscheinung, ferner die Tatsache, daß Seitenlagerung — eine sicher reine Lageveränderung — in den meisten Fällen einen ganz gleichen Ny. und Schwindel ergibt, wie Kopfneigung auf die Schulter derselben Seite und Kopfwendung nach dieser Seite aus Rückenlage. Die völlige Gleichheit des Ny. und Schwindels in diesen 3 Hauptlagen nach derselben Seite spricht doch dafür, daß die gleiche Ursache, also die Reizung der Otolithenorgane und nicht bei Seitenlagerung die Reizung der Otolithenorgane, bei Kopfneigung und Kopfwendung die Reizung der Bogengänge schuld ist. Auch die Tatsache, daß ein und dieselbe Lageveränderung, z. B. Seitenlage, Neigung des Kopfes auf dieselbe Schulter, Wendung des Kopfes auf dieselbe Seite in Rückenlage in einigen Fällen Ny. zur selben, in anderen Fällen zur entgegengesetzten Seite, ja daß sogar ein und derselbe Fall zuerst bei den 3 Hauptlagen nach einer Seite Ny. nach einer Seite und in einem späteren Zeitpunkt nach der anderen Seite machen kann, zeigt, daß es sich hier um pathologische Vorgänge handelt, denen nicht die Gesetzmäßigkeit des Einflusses der Otolithenorgane auf die Raddrehung des Auges oder auf die Stellung des Kopfes zugrunde gelegt werden kann.

Unter den Fällen von rein statischem Ny. ist der Fall Nr. 12 ein seltener Fall, denn er stellt sozusagen einen doppelseitigen reinen Fall dar, indem er bei den 3 Hauptlagen (Seitenlagerung, Kopfneigung, Kopfwendung) nach links reinen Lage-Ny. nach links, bei den 3 Hauptlagen nach rechts reinen Lage-Ny. nach rechts bekam. Wenn wir oben erwähnt haben, daß wir für die Fälle von rein statischem Ny. (Lage-Ny.) eine Erkrankung der Otolithenorgane annehmen, so können wir das nicht tun für jene Fälle, in denen der Ny. nur durch die Lageänderung, d. h. die Bewegung, die zur Lageänderung führt, hervorgerufen wird und sofort verschwindet, wenn die Bewegung bei Erreichung einer bestimmten Lage aufgehört hat. Diese Fälle fassen wir als rein kinetischen (Bewegungsnystagmus) auf und können für sie wohl hauptsächlich

eine Erkrankung des Bogengangsapparates annehmen. Zu diesen Fällen müssen wir wohl Nr. 2 und 15 rechnen.

Übrigens sind diese Fälle in anderer, ich möchte sagen reduzierter Form häufig, denn man findet etwas Ähnliches fast bei allen Labyrinthfistelfällen in mehr oder minderem Maße. Nur gibt in den meisten Fällen Kopfneigung und Kopfwendung entweder keinen Ny. oder nur bei rascher Ausführung dieser Bewegung einen Ny. Aber man bekommt bei Vor- und Rückwärtsbeugung, besonders bei rascher Ausführung, fast immer Ny. bzw. Verstärkung eines spontan bestehenden Ny. und Schwindels.

Im Falle 15 war der Ny. und Schwindel wohl als ein kinetischer aufzufassen, und zwar war es ein bei Bewegungen nach links auftretender Ny. nach rechts, der aber auch beim Bücken, beim Aufstehen und Niederlegen auftrat. Man kann wohl annehmen, daß es sich in diesem Falle um eine circumscripte Labyrinthitis handelte. Bei der circumscripten Labyrinthitis kann ja spontaner Ny. nach jeder Seite auftreten und durch verschiedene Kopfbewegungen Ny. nach jeder Seite ausgelöst bzw. verstärkt werden, wie wir ja von den Labyrinthfistelfällen wissen.

Im Gegensatz zu den Fällen der 1. und 2. Gruppe treten in einer Reihe von Fällen Ny. und Schwindel von wechselnder Richtung und Stärke bei wiederholter Einnahme derselben Lage oder derselbe Ny. bei Einnahme von verschiedenen Lagen auf. Es handelt sich meistens um Hirntumoren, Systemerkrankungen oder intrakranielle Prozesse. Diese Fälle haben wir hier nicht mitgeteilt. Solche Fälle sind auch schon wiederholt, letzthin von *Nylen*[5, 6] mitgeteilt worden.

Selbstverständlich ist es nicht ausgeschlossen, daß auch typischer, rein statischer Ny. durch eine intrakranielle Erkrankung, Hirntumor oder Systemerkrankung, verursacht werden kann. Dafür scheint der Fall von *Günther*[7] zu sprechen, der in linker Seitenlage, sowie bei Linksdrehung des Kopfes (wohl in Rückenlage!) Schwindel und Ny. III. Grades nach rechts bekam, aber nicht in rechter Seitenlage, und bei dem bei der Obduktion ein Gliom im Mark des linken Kleinhirns gefunden wurde.

In den hier mitgeteilten Fällen, war in keinem Falle ein Anhaltspunkt dafür vorhanden. Die Ursache der Erkrankung in den Fällen der ersten 2 Gruppen ist noch sehr unklar, vielleicht ist sie auch sehr mannigfaltig. In unseren 17 Fällen war in 4 Fällen (Nr. 1, 13, 14, 17) auch nicht vermutungsweise eine Ursache zu finden. In 2 Fällen (Nr. 3, 11) Lues, in 3 Fällen (Nr. 6, 15, 16) war vielleicht die chronische Mittelohreiterung die Ursache der Labyrintherkrankung, 2 dieser Fälle (Nr. 6 und 15) waren radikaloperiert. In 2 Fällen war vielleicht die Uterusexstirpation schuld (Nr. 8 und 10) und in 4 Fällen Intoxikation, und zwar in Nr. 4 Nicotin?, Nr. 7 Fischvergiftung?, Nr. 9 unbekannte Intoxikation

bei Entfettungskur ?, Nr. 12 Gasvergiftung ? (Ein Fall, Nr. 5, schaltet aus, da er den Anfall nur während der calor. Prüfung bekommen hat. Die Ätiologie ist übrigens unklar.)

Hält man die angegebene Ätiologie mit dem Labyrinthbefund zusammen, so finden sich folgende Tatsachen: Der Cochlearapparat war vollständig normal beiderseits in den Fällen Nr. 2, 9, 12, 13, von diesen 4 Fällen war in Nr. 2 als Ursache eine Schwitzkur, Nr. 9 und 12 Intoxikationen und Nr. 13 keine Ursache angegeben. In diesen 4 Fällen ist die Krankheit wohl kaum in das periphere Labyrinth zu verlegen. Ob aber die Veränderung im Nerven oder Kern liegt ist nicht zu entscheiden, da wir vorläufig noch nicht wissen, ob und was für einen Ny. bzw. andere Symptome eine Erkrankung der Utriculus bzw. Sacculus Fasern im Nerven oder deren Kerne machen, auch über die Erscheinungen eines Ausfalls bzw. einer Reizung höher gelegener Bahnen oder Kerne wissen wir noch nichts. Eine leichte einseitige Cochlearerkrankung fand sich in Fall Nr. 3, 10, 14, eine einseitige schwere Cochlearerkrankung in Fall Nr. 1, 5, 6, 11, 17, in letzterem Falle einseitige Taubheit. Eine beiderseitige leichtere Cochlearerkrankung in Fall Nr. 4, eine beiderseitige schwere in Fall Nr. 7, 15, 16. In all diesen Fällen war der Cochlearbefund der einer Laesio auris internae. Nur in 3 Fällen, Nr. 6, 7, 15, war der Stimmgabelbefund wie bei einer Mittelohrerkrankung, aber Fall Nr. 6 und 15 waren ja radikal operiert. Bei der Abwesenheit jeder anderen Hirnnervenerkrankung kann man schon aus der Anwesenheit der Cochlearerkrankung auf einen Sitz im peripheren Organ oder im peripheren Nerven schließen. Betrachtet man dazu noch den Befund am Vestibularapparat: so findet sich der Vestibularapparat normal, d. h. Drehreaktion und calor. Reaktion beiderseits normal in Fall Nr. 1, 2, 3, 7, 10, 11, 15, geringe einseitige Vestibularerkrankung durch eine Differenz in der Erregbarkeit beider Seiten erkennbar findet sich in Fall Nr. 12, 13, 14, eine schwere einseitige Vestibularerkrankung, erkennbar durch hochgradige Herabsetzung bzw. Ausschaltung eines oder beider Vestibularapparate findet sich in Fall Nr. 4, 5, 17. Dabei ist bemerkenswert, daß in Fall Nr. 5 und 17 sich dieser Ausfall des Vestibularapparates auch auf der Seite mit normalem Cochlearapparat findet.

Von den zur Beobachtung gekommenen 17 Fällen hatten, wenn man zunächst nur den Lagenystagmus im allgemeinen betrachtet, d. h. wenn man zunächst nur berücksichtigt, welche Lage hauptsächlich Schwindel und Ny. auslöst, und zwar nach welcher Seite dieser Ny. hauptsächlich gerichtet ist, 8 Fälle Ny. zur selben Seite (Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 16, 17) und 8 Fälle zur entgegengesetzten Seite (Nr. 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15). In 1 Falle (Nr. 8) war zur Zeit der Beobachtung durch Lageveränderung kein Ny. mehr auslösbar.

Untersuchen wir nun diese Fälle mit Bezug auf die Frage, wie sich die Seite der Ny. auslösenden Lage und die Seite des ausgelösten Ny. zur Seite der Erkrankung des Ohres verhält: In 3 Fällen (Nr. 4, 11, 16) lösten Veränderungen der Lage zur erkrankten Seite auch einen Ny. zur kranken Seite aus, in 2 Fällen (Nr. 1, 3) löste eine Veränderung der Lage zur gesunden Seite, einen Ny. zur gesunden Seite aus.

In 3 Fällen (Nr. 6, 10, 15) lösten Lageveränderungen zur kranken Seite einen Ny. zur gesunden Seite aus. In keinem Falle löste Lage zur gesunden Seite einen Ny. zur kranken Seite aus. Aber ein solcher Fall findet sich bei *Nylen* (Fall Nr. 9). In 9 Fällen (Nr. 2, 5, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 17) war die Seite der Erkrankung nicht eruierbar, sei es, daß beide Seiten Zeichen von Cochlear- oder Vestibularerkrankung zeigten (Nr. 5, 7, 14, 17) oder daß beide Seiten cochlear und vestibular normal waren (Nr. 2, 8, 9, 12, 13).

Natürlich war auch in den Fällen, in denen *beide* Seiten gesund oder krank waren, wohl nur eine Seite, die das Phänomen auslösende, da ja das Phänomen ein bis auf wenige Ausnahmen (z. B. Nr. 4) konstantes war. In den Fällen, in denen beide Seiten gesund erschienen, kann man nur sagen, daß das periphere Labyrinth, soweit dies mit unseren Mitteln feststellbar ist, gesund war. Die Erkrankung mag aber retrolabyrinthär im Nerven oder im Kern gelegen sein, wobei es sich aber kaum um schwerere intrakranielle Erkrankungen, wie Tumoren oder Systemerkrankungen gehandelt haben, da in keinem Falle ein Anhaltspunkt dafür bestanden hat. Von den beiderseits erkrankten Fällen war eben nicht entscheidbar, welche Seite die in Rede stehenden Phänomene hervorgerufen hat.

Man nimmt ja an, daß der durch Lageveränderung des Körpers und Kopfes bzw. Kopfes hervorgerufene Ny. in vielen Fällen eine Otolithenerkrankung ist. Nach meinen soeben gruppierten Fällen wären 4 Möglichkeiten gegeben: 1. Ny. zur kranken Seite bei Körper- und Kopf- bzw. Kopflage zur kranken Seite; 2. Ny. zur gesunden Seite bei Körper- und Kopf- bzw. Kopflage zur gesunden Seite; 3. Ny. zur gesunden Seite bei Körper- und Kopf- bzw. Kopflage zur kranken Seite und schließlich 4. Ny. zur kranken Seite bei Körper und Kopf bzw. nur Kopflage zur gesunden Seite. Während sich nach obigen Ausführungen für die 3 ersten Phänomene Beispiele in meinen Fällen finden, fanden wir keinen Fall für die 4. Möglichkeit, doch ist ein solcher Fall bei *Nylen*[6] (Fall Nr. 9) mitgeteilt. Jedenfalls zeigt aber die Gesamtheit der 17 Fälle, sowie der in der Literatur mitgeteilten Fälle (*Barany*[2, 3], *DeKlejn* und *Versteegh*[4], *Nylen*[5, 6], *Voss*[8], *Schönlank*[9], *Spinka*[10], *Lund*[11], *Stein* und *Brunner*[12], *Germann*[13], *Kragh*[14], *Mygind*[15], *Kelemen*[16], *Fremel*[17], *Pollak*[18], *Haardt*[19], *Tamari*[20, 21], *Wolzilka*[22], *Sommer*[23]), daß die erwähnten Fälle nicht allzu selten sind, daß alle 4 Möglichkeiten beobachtet wurden, sowie,

daß auch in den Fällen, in denen beide Ohren gesund oder beide Ohren krank waren, der Lage des Ny. hauptsächlich und vorwiegend bei Lageveränderung des Körpers und Kopfes bzw. des Kopfes nach einer Seite vorhanden und nach einer Seite gerichtet ist. Fußend auf den Arbeiten, besonders der Utrechter Schulen, kann man annehmen, daß es sich bei diesen 4 Phänomenen um Reizung des Utriculus der gleichen oder entgegengesetzten Seite, des Sacculus der gleichen oder entgegengesetzten Seite handelt. Näheres darüber läßt sich ja vorläufig bei dem gänzlichen Mangel entsprechender pathologisch-histologischer Befunde nicht sagen.

Der durch die Lageveränderung hervorgerufene Ny. ist, wie erwähnt, vorwiegend einseitig, aber nur in einigen Fällen vollständig rein einseitig. Der rein einseitige Typus ist derjenige, der bei Lage auf einer Seite Schwindel und Ny., letzteren nur zu dieser oder nur zur entgegengesetzten Seite bekommt, ebenso in Rückenlage bei Wendung und Neigung des Kopfes zu dieser Seite, während sämtliche andere Lagen und Kopfstellungen keinen Schwindel und keinen Ny. geben.

Dabei kann in Bauchlage bei der gleichnamigen Kopfneigung oder Kopfwendung ein dem in Rückenlage auftretenden Ny. entgegengesetzt gerichteter hervorgerufen werden (Grahe-Vosssche Probe).

Ein rein einseitiger Dauernystagmus fand sich in unserem Material 8mal (Nr. 1, 3, 6, 9, 10, 13, 16, 17). Dagegen war kein Dauernystagmus, sondern nur ein ganz kurzer Ny. nur durch die *Lageveränderung* ausgelöst vorhanden in 2 Fällen (Nr. 2 und 15). Der Ny. war nicht streng einseitig in 4 Fällen (Nr. 7, 11, 12, 14), oder er war erst einseitig, später aber auch bei Lageveränderung auf der anderen Seite hervorgerufen in Fall Nr. 4. Fall Nr. 8 hatte zur Zeit der Untersuchung gar keinen Ny. mehr und Fall Nr. 5 hatte nur einen Anfall von Lagenystagmus nach der calorischen Reaktion. Die Grahe-Vosssche Probe war nur in 2 Fällen (Nr. 4 und 7) positiv, und von diesen beiden Fällen fiel sie in dem einen (Nr. 4), in einem späteren Zeitpunkt, entgegengesetzt aus und in einem noch späteren Zeitpunkt war in Bauchlage bei der gleichnamigen Kopfneigung und -wendung, wie in Rückenlage, Ny. nach beiden Seiten vorhanden. In 3 Fällen (Nr. 9, 12, 16) fiel die Grahe-Vosssche Probe entgegengesetzt aus, d. h. in Bauchlage ergab die gleichnamige Kopfneigung und -wendung wie in Rückenlage auch einen Ny. zur gleichen Seite wie in Rückenlage. In 9 Fällen (Nr. 2, 3, 6, 10, 11, 13, 14, 15, 17) war sie ganz negativ, d. h. es trat in Bauchlage bei keiner Kopfstellung Ny. und Schwindel auf. (Der Fall Nr. 1 war in Bauchlage nicht geprüft, in Fall Nr. 8 war zur Zeit der Untersuchung kein Lagenystagmus vorhanden und in Fall Nr. 5 bestand nur ein Anfall von Lagenystagmus bei der calorischen Prüfung.)

Gegen die theoretische Richtigkeit der Grahe-Vossschen Annahme soll aus diesem Untersuchungsergebnis kein Schluß gezogen werden,

denn in dieser Richtung beweisen die 2 positiven Fälle mehr als die 3 entgegengesetzten und 9 negativen Fälle. Aber praktisch beweisen die 3 entgegengesetzten und 9 negativen Fälle doch, daß es offenbar besonders günstiger Bedingungen bedarf, um bei der Grahe-Vossschen Probe ein eindeutiges Resultat zu erzielen und daß der negative Ausfall der Probe kaum als Kriterium gegen eine Otolithenerkrankung verwendet werden kann. Interessant ist auch die Tatsache, daß in den Fällen von Lagenystagmus der spontane Ny. meistens fehlt, in 12 von 17 Fällen (Nr. 2, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 17) und nur in wenigen Fällen (Nr. 1, 4, 7, 13, 14) in geringem Maße vorhanden war. Im Gegensatz dazu finden wir ja, daß bei den Bogengangserkrankungen, mögen sie peripher oder zentral verursacht sein, wofern das Labyrinth nicht ganz zerstört ist, fast stets spontaner Ny. vorhanden ist.

In einer Anzahl der mitgeteilten Fälle, in denen nicht ein reiner, dauernder Lagenystagmus nur bei Lage, Kopfneigung und Kopfwendung nach einer Seite vorhanden ist, muß man annehmen, daß es sich vielleicht um gemischte Fälle handelt, in denen wahrscheinlich eine Otolithenerkrankung neben einer Bogengangserkrankung besteht. Es ist ja auch gar nicht einzusehen, warum besonders Erkrankungen des peripheren Labyrinthes immer reine Otolithen- oder reine Bogengangserkrankungen sein sollen. Ein großer Teil der Labyrintherkrankungen muß ja wohl beide Labyrinthapparate betreffen. So erklären sich vielleicht auch eine Reihe von Phänomenen, die man bei den entzündlichen Labyrintherkrankungen beobachten kann. Die Fälle, die wir als reine Otolithenerkrankungen betrachtet haben, zeigten sämtlich einen rein rotatorischen Ny., wobei auch auffallend ist, daß dieser rein-rotatorische Ny. sehr große rollende Bewegungen macht, die den Raddrehungen der Bulbi außerordentlich ähnlich sind. Auch ein Teil der Fälle, die wir zu den gemischten zählten, zeigten ähnliche Rollbewegungen, doch entweder mit deutlicher seitlicher Verschiebung der Bulbi oder zwischen solchen Bewegungen einzelne reine Rollungen. Nun wissen wir, daß die Fälle von diffuser seröser und diffuser eitriger manifester Labyrinthitis meist gemischt rotatorisch-horizontalen Ny. zur Gegenseite zeigen, wobei der rotatorische Ny. zwar bedeutend überwiegt, aber eine seitliche Verschiebung der Bulbi fast immer deutlich ist, ebenso wie bei der calorischen Reaktion und der Drehreaktion bei vorgebeugtem Kopf. Rein horizontalen Ny. finden wir nur bei circumscripter Labyrinthitis, oft bei Fistelsymptom und bei Drehung mit aufrechtem Kopf. Wenn nun die Otolithenorgane, wie wir annehmen müssen und wie auch daraus hervorgeht, daß sie wahrscheinlich die Raddrehung machen, rein rotatorischen Ny. erzeugen, und auch die oberen Bogengänge vorwiegend rotatorischen Ny. machen, dann ist das Überwiegen des rotatorischen Ny. in den Fällen von diffuser Labyrinthitis bzw.

plötzlicher Labyrinthausschaltung erklärlich. Nur unter besonderen Umständen lassen sich in diesem Ny. auch die beiden anderen Ny.-Arten isolieren (*Ruttin*[24]). Manchesmal kann man aber Fälle von diffuser Labyrinthitis bzw. plötzlicher Labyrinthausschaltung beobachten, bei denen ganz rein-rotatorischer Ny. nach der Gegenseite besteht, der nicht nur III. Grades ist, sondern reine Rollbewegungen ohne seitliche Bulbusverschiebung zeigt. In diesen Fällen kann man wohl annehmen, daß der Ny. vorwiegend von den Otolithenorganen herrührt, sei es, daß diese zuerst zerstört werden oder am plötzlichsten zerstört werden. Meistens dauern auch diese reinen Rollbewegungen der Bulbi nur kurze Zeit und sind nur im Anfang der diffusen Labyrinthitis bzw. Labyrinthausschaltung sichtbar.

Sehr interessant ist auch die experimentelle Beobachtung *Chilows* [Z. Ohrenh. 17, 485 (1927)]. Er konnte durch Einbringen von Wittmaackscher Flüssigkeit durch das runde Fenster ins Labyrinth der Katze, und zwar in das linke Labyrinth, $^1/_2$ Minute später horizontalen Ny. nach links beobachten, der nach 2—3 Minuten aufhörte. Rechtslage machte nun keinen Ny. Linkslage Ny. nach links, der so lange andauerte, als die Linkslage beibehalten wurde. Nach 8 Minuten trat der typische Ny. des Kopfes und der Augen nach rechts auf durch Lähmung des linken Labyrinths. Es ist dies offenbar ein Analogon der manchmal im Anfang einer Labyrinthitis zu beobachtenden Rollbewegungen der Bulbi, die aber ebenfalls bald durch die Ausschaltung des Labyrinthes in den typischen Ny. zur entgegengesetzten Seite übergehen. Vielleicht ist in diesen Fällen auch ein Lagenystagmus zu erzielen, nur wurde bisher darauf nicht geachtet.

Wahrscheinlich ist auch die bei der diffusen, serösen und eitrigen Labyrinthitis sowie bei anderen plötzlichen Labyrinthausschaltungen vorkommende Zwangslage eine Folge der einseitigen Otolithenzerstörung.

Abkürzungen:

Trf. = Trommelfell.	kvgb. = Kopf vorgebeugt.
R. O. = Rechtes Ohr.	krgn. = Kopf rechtsgeneigt.
L. O. = Linkes Ohr.	klgn. = Kopf linksgeneigt.
Cssp. = Conversationssprache.	Cal. R. = Calorische Reaktion.
Flsp. = Flüstersprache.	bds. oder jds = beiderseits, jederseits.
Rdr. = Rechtsdrehung.	FS. = Fistelsymptom.
Ldr. = Linksdrehung.	

Nr. 1. Frau T., Alter nicht notiert. Untersucht am 22. III. 1924.

Am 1. V. 1921 bekam sie im Amte plötzlich Ohrensausen rechts und einen starken Schwindelanfall. „Die Gegenstände tanzten, die Menschen sah sie doppelt, sie erbrach und konnte den Kopf nicht heben.“ Bis November bekam sie mehrfache kleinere Anfälle, doch war sie immer, auch ohne Anfall, schwindlig, hatte stets Ohrensausen rechts und von Zeit zu Zeit Erbrechen. Am 15. XI. 1921 bekam sie einen zweiten Anfall. Seither hatte sie nur mehr kleine Anfälle, konstant Ohrensausen rechts und Schwindelgefühl.

Sie kann sich nicht erinnern, früher je krank gewesen zu sein. Die Mutter ist 76 Jahre alt und gesund, der Vater ist an Herzschlag gestorben. Sie hat keine Geschwister, ist ledig, hat kein Kind. Sie hat nie ein Frauenleiden gehabt; die Menses sind schwach aber regelmäßig.

Seit Mai ist sie schon viel behandelt worden. Zunächst hat sie Theobromin, später Panitrin bekommen, beides ohne Erfolg, dann Atropin, das aber den Schwindel verstärkte, dann Chinin, das das Ohrensausen verstärkte. Augenbefund normal, WaR. negativ. Interner Befund negativ. Neurologischer Befund (Prof. *Stransky*) o. B.

Trf. bds. normal. Ro.: CsSp. $^1/_4$ m, R. —, S. verk., C_1 u. c^4 verk.

Lo. normaler Cochlearbefund.

Spont. Ny. r.↶ gering. Kein spont. Vorbeizeigen. Kein FS.

In Rückenlage geringer Ny. r.↶.

In Rückenlage Kopf rechts geneigt: Kein Schwindel, kein Ny.

In Rückenlage Kopf links geneigt: Schwindel u. starker Ny. ↷ l.

In Rückenlage Kopf rechts gewendet: Kein Schwindel, kein Ny.

In Rückenlage Kopf links gewendet: Schwindel und starker Ny. ↷ l.

In Linkslage Ny. ↷ l. Schwindel.

In Rechtslage kein Ny., kein Schwindel.

Im Sitzen und in Rückenlage bei Kopf vor- und rückwärtsbeugen kein Schwindel, kein Ny.

Nach Rdr. Ny. l. ← 14″.

Nach Ldr. Ny. → r. 14″.

Cal. R. rechts (18°), nach 15″ typ. Ny., Dauer 30″, Schwindel.

Cal. R. links (18°), nach 15″ typ. Ny., Dauer 30″, Schwindel.

Nr. 2. R., Th., 58 J., Kaufmann. Untersuchung am 29. IV. 1925.

Er war stets gesund, raucht seit dem 18. Lebensjahr 10—12 Zigaretten täglich; kein Trinker. Lu. negiert.

Vor 14 Tagen bekam er angeblich, nachdem er wegen einer Erkältung stark geschwitzt hat (wobei er sehr viel russischen Tee trank), plötzlich einen ganz kurz dauernden Schwindelanfall. Seither bekommt er oft Schwindel, und zwar bei raschen Kopfwendungen, beim Hinaufblicken, besonders aber, wenn er sich auf die rechte Seite legt. Der Schwindel dauert immer nur einige Sekunden. Er hat keine Abnahme des Hörvermögens bemerkt, hat kein Ohrensausen, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Trf. bds. normal. Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen, kein FS. Hörweite bds. normal. W. im Kopf, R. bds. +, S. bds. normal, C_1 u. c^4 bds. normal.

In Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

In Rückenlage bei Kopfneigung nach rechts: Kein Schwindel, kein Ny.

In Rückenlage bei Kopfneigung nach links: Kein Schwindel, kein Ny.

In Rückenlage bei Kopfwendung nach rechts: Kein Schwindel, kein Ny.

In Rückenlage bei Kopfwendung nach links: Kein Schwindel, kein Ny.

In Bauchlage bei Kopfneigung nach rechts: Kein Schwindel, kein Ny.

In Bauchlage bei Kopfneigung nach links: Kein Schwindel, kein Ny.

In Bauchlage bei Kopfwendung nach rechts: Kein Schwindel, kein Ny.

In Bauchlage bei Kopfwendung nach links: Kein Schwindel, kein Ny.

Legt er sich aus Rückenlage in rechte Seitenlage, gibt er etwas Schwindel an, Ny. ist aber nicht sichtbar.

Legt er sich aus Rückenlage in linke Seitenlage: Kein Schwindel, kein Ny.

Wenn er sich aus sitzender Stellung rasch in rechte Seitenlage legt, bekommt er starken Schwindel und starken Ny. r.↶, der aber nur einige Sekunden dauert. Dieser Versuch läßt sich aber erst nach einiger Zeit mit demselben Erfolg wiederholen.

Wenn er sich aus sitzender Stellung rasch in linke Seitenlage legt, bekommt er weder Schwindel noch Ny.

Beim Aufsetzen aus rechter Seitenlage gibt er auch Schwindel an, es ist jedoch kein Ny. sichtbar.

Nach Rdr. Ny. l. ← 18″.

Nach Ldr. Ny. → r. 18″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 16″ starker Schwindel, Sturz nach rechts.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷r. 16″ starker Schwindel, Sturz nach links.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 7″ starker Schwindel, Sturz nach rückwärts.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 5″ starker Schwindel, Sturz nach vorwärts.

Cal. R. rechts nach 2 Spritzen (18°) typ. Ny., Dauer $1^1/_2$′, Schwindel, typ. Vorbeizeigen.

Cal. R. links nach 2 Spritzen (18°) typ. Ny., Dauer 1′40″, Schwindel, typ. Vorbeizeigen.

Int. Befund neg., WaR. neg., Harnbefund neg.

Nr. 3. O., Julius, 38 J., Kapitän. 20. II. 1926.

Er war stets ohrgesund. 1919 Lues. Damals WaR. positiv. Durch 4—5 Jahre Neosalvarsan und Hg-Kuren. Darnach WaR. negativ. Seit 1924 hat er keine Kur mehr gemacht. Doch wurde in den letzten 2 Jahren wiederholt WaR. gemacht, immer negativ, auch im Lumbalpunktat. Seit 2 Jahren hört er links schlechter und hat Ohrensausen, das zwar konstant ist, aber in der Intensität wechselt. Bis November 1924 hat er keinen Schwindel gehabt. Im November 1924 Schwindelanfall mit Drehgefühl, nach welcher Seite, kann er nicht angeben. Ob sich das Ohrensausen vor, während oder nach dem Schwindelanfall änderte, weiß er nicht. Der Anfall dauerte etwa 10′, doch konnte er noch durch 2—3 Tage nicht aufstehen, ohne schwindlig zu werden, hatte aber im Liegen keinen Schwindel mehr. Im Schwindelanfall auch Erbrechen. Seit damals hat er zwar während des Tages keinen Schwindel mehr, aber wenn er sich niederlegt, besonders wenn er sich von links nach rechts umlegt, Schwindel.

Trommelfell bds. normal. Cs.Sp. u. Fl.Sp. jds. 6 m, doch links deutlich schlechter als rechts. W. im Kopf, R. jds. +, S. jds. etwas verkürzt, C_1 u. c^4 jds. etwas verkürzt. Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen.

Nach Rdr. Ny. l. ← 10″.

Nach Ldr. Ny. → r. 16″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 8″ Schwindel, typ. Kopf- u. Körperreaktion.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷r. 8″, Schwindel, typ. Kopf- u. Körperreaktion.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 6″, Schwindel, typ. Kopf- u. Körperreaktion, etwas Übelkeit.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 4″, Schwindel, typ. Kopf- u. Körperreaktion, etwas Übelkeit.

Cal. R. links 1 Spritze (23°), typ. Ny., Schwindel, typ. Vorbeizeigen bds., etwas Übelkeit.

Cal. R. rechts 1 Spritze (23°) typ. Ny., Schwindel, typ. Vorbeizeigen bds., etwas Übelkeit.

Aber die Cal. R. ist rechts ausgesprochen stärker als links, tritt rascher auf und dauert länger.

FS. bds. negativ.

In Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

In rechter Seitenlage Ny r.↶ und Schwindel. Doch ist dieses Phänomen, das nur einige Sekunden dauert, erst nach geraumer Zeit wieder zu produzieren.

In linker Seitenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Kopfwendung nach rechts in Rückenlage Ny. r.↶ und Schwindel.

Bei Kopfwendung nach links in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter in Rückenlage Ny. r.↶ und Schwindel.

Bei Neigung des Kopfes auf die linke Schulter in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

In Bauchlage kein Ny., kein Schwindel.

In Bauchlage bei Kopfwendung rechts und links und bei Neigung des Kopfes auf die rechte und linke Schulter kein Ny., kein Schwindel.

Beim Aufstehen Ny. r.↶ und Schwindel.

Bei Kopf vor- und rückwärtsbeugen kein Ny., kein Schwindel.

Nr. 4. B., Josef, 56 J., Platzvertreter. 5. XI. 1925.

Er war stets gesund. Hat 2 gesunde Kinder. Am 26. X. 1925 bekam er plötzlich auf der Straße ohne vorhergehendes Unwohlsein einen starken Schwindelanfall. Er hatte dabei starkes Drehgefühl, Erbrechen, Abführen und Lichtscheu. Ob er unmittelbar vorher Ohrensausen hatte, weiß er nicht, nachher hatte er Ohrensausen links. Ob er schlechter hörte, weiß er nicht. Er ist starker Raucher, kein Trinker. Spontan Ny. r.↶ etwas mehr als 1. Grades und eine Spur Ny. → l. Kein spont. Vorbeizeigen.

Trf. bds. normal. Ro.: Cs.Sp. + 6 m, Fl.Sp. 4 m, W. im Kopf, R. + S. verk., C_1 u. c^4 gut.

Lo.: Cs.Sp. 5 m, Fl.Sp. 2 m, R. +, S. verk., C_1 u. c^4 gut.

Nach Rdr. Ny. l. ← 5″.

Nach Ldr. Ny. → r. 15″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 4″, sehr wenig Schwindel, keine Kopf- und Körperreaktion.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷r. 10″, Schwindel, Kopf- und Körperreaktion mäßig stark.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 7″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion mäßig stark.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 5″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion mäßig stark.

Cal. R. links: Nach 3 Spritzen (18°) sehr geringer Ny., ohne Schwindel und ohne Vorbeizeigen. (Der Ny. ist aber einwandfrei.)

Cal. R. rechts: Nach 3 Spritzen (18°) geringer, aber sehr deutlicher Ny., ohne Schwindel, mit typischem schwachen Vorbeizeigen. Der Ny. ist wohl stärker als bei cal. R. links, aber doch sehr schwach.

Kat. l. — An. Schl. 20 MA. Ny. θ.

An. l. — Kat. Schl. 5 MA. Ny. r.↶.

Kat. r. — An. Schl. 10 MA. Ny. r.↶.

An. r. — Kat. Schl. 20 MA. Ny. ↷ l. schwach.

Kat. r. — An. l. 10 MA. Ny. ↷r.

An. r. — Kat. l. 20 MA. Ny. l.↶.

Int. Befund (III. Med. Abt. Prof. *Weinberger*) Arteriosklerose der Aorta.

Augenbefund 6. XI. 1925 (Abt. Prof. *Hanke*): Visus und Fundi normal.

WaR. neg.

17. XI. 1925. Seither hat der Patient Jod und Theobrom. natriosalicyl. genommen. Er befindet sich seither viel besser, der Schwindel hat bedeutend nachgelassen.

Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen, kein FS.

Cs.Sp. u. Fl.Sp. jds. + 6 m. W. im Kopf, R. bds. +, S. r. verk., l. normal, C_1 u. c^4 bds. gut.

Nach Rdr. Ny. l. ← 3—4″.

Nach Ldr. Ny. → r. 14″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 2—3″, kein Schwindel, keine Kopf- u. Körperreaktion.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷r. 6″, wenig Schwindel, geringe Kopf- u. Körperreakt.
Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 6″, Schwindel, Kopf- u. Körperreakt. nach rückwärts.
Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 4″, Schwindel, Kopf- u. Körperreakt. nach vorwärts.
Cal. R. rechts nach 1 Spritze (18°) typ. Ny., Dauer 1′, aber der Ny. ist nur etwas mehr als 1. Grades, dabei kein Schwindel, kein Vorbeizeigen.

Cal. R. links, nach 3′ Spülung (18°) negativ, dabei keine Spur von Schwindel, kein Vorbeizeigen.

15. XII. 1925. Er hat keinen Schwindel mehr, gibt aber an, noch ein wenig schlechter zu hören.

Spont. Ny. r.↶ > ↷ l. minimal. Kein spont. Vorbeizeigen, kein FS.
Cs.Sp. u. Fl.Sp. jds. + 6 m, W. im Kopf, R. bds. verk., C_1 u. c^4 bds. etwas verk.
Nach Rdr. Ny. l.← 4—5″.
Nach Ldr. Ny. → r. 10″.
Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 4″, sehr wenig Schwindel, keine Kopf- u. Körperreakt.
Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷r. 7″, etwas Schwindel, keine Kopf- u. Körperreakt.
Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 8″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion schwach.
Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 5″, etwas Schwindel, Kopf- u. Körperreakt. sehr schwach.

16. II. 1926. Er kommt mit der Angabe, daß er seit 8 Tagen Schwindel hat, wenn er sich auf die linke Seite legt. Ohrensausen hat er nicht.

Legt er sich auf die linke Seite, tritt Schwindel und Ny. l.↶ 3. Grades auf, der 1′ dauert und dann aufhört.

Legt er sich auf die rechte Seite, tritt weder Schwindel noch Ny. auf.
In Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.
In Rückenlage bei Kopfneigung nach links Schwindel, starker Ny. l.↶.
In Rückenlage bei Kopfneigung nach rechts kein Schwindel, kein Ny.
In Rückenlage bei Kopfwendung nach links Schwindel, starker Ny. l.↶.
In Rückenlage bei Kopfwendung nach rechts kein Schwindel, kein Ny.
In Bauchlage kein Schwindel, kein Ny.
In Bauchlage bei Kopfneigung nach links Schwindel u. starker Ny. ↷r.
In Bauchlage bei Kopfneigung nach rechts kein Schwindel, kein Ny.
In Bauchlage bei Kopfwendung nach links Schwindel und starker Ny. ↷r.
In Bauchlage bei Kopfwendung nach rechts kein Schwindel, kein Ny.

Wenn er aus Bauchlage sich in linke Seitenlage bringt Schwindel und starker Ny. r.↶.

Wenn er aus Bauchlage sich in rechte Seitenlage bringt kein Schwindel, kein Ny.
Bei Wiederholung dieser Versuche tritt kein Ny. und kein Schwindel mehr auf.

Cs.Sp. u. Fl.Sp. + 6 m, W. im Kopf, R. bds. +, S. bds. etwas verkürzt, C_1 u. c^4 bds. gut.

Etwas spont. Ny. r.↶ = ↷l. etwas mehr als 1. Grades.
Kein spont. Vorbeizeigen.
Nach Rdr. Ny. l.← 2—3″.
Nach Ldr. Ny. → r. 12″.
Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 9″, Schwindel, keine Kopf- u. Körperreaktion.
Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷r. 4″, wenig Schwindel, keine Kopf- u. Körperreaktion.
Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 6″, Schwindel, sehr schwache Kopf- u. Körperreakt.
Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 3″, Schwindel, sehr schwache Kopf- u. Körperreakt.

Cal. R. links nach 3′ Spülung (18°) kein Ny., kein Schwindel, kein Vorbeizeigen.

Cal. R. rechts nach $1^1/_2$′ Spülung (18°) tritt geringer, aber sehr deutlicher Ny., etwas Schwindel und auch etwas typ. Vorbeizeigen auf, bei Weiterspülung bis 3′ ändert sich dieser Ny. nicht, auch der Schwindel und das Vorbeizeigen werden nicht stärker.

An. rechts — Kathode l. Schläfe Kat. rechts — Anode l. Schläfe An. links — Kathode r. Schläfe Kat. links — Anode r. Schläfe	bei 15 MA. deutliche typische, aber sehr schwache Reaktion.

WaR. und M.R. negativ.

26. II. 1926. Er gibt an, daß der Schwindel schon geringer ist. Legt er sich auf den Rücken, so bekommt er etwas Ny. r.↶, der aber nur kurz dauert und im Liegen verschwindet.

Legt er sich auf die rechte Seite, bekommt er Schwindel und Ny. r.↶, der 9″ dauert und dann verschwindet.

Legt er sich auf die linke Seite, bekommt er Schwindel und Ny. ↷l., der 3″ dauert und dann verschwindet.

In Rückenlage bei Kopfwendung nach links Schwindel und Ny. l.↶, der 10 bis 12″ dauert.

In Rückenlage bei Kopfwendung nach rechts Schwindel und Ny. ↷r., aber nicht so stark wie bei Kopfwendung nach links. Der Ny. ↷r. hält so lange an, als er den Kopf rechts gewendet hält. Blickt er dabei nach links, so hat er trotzdem Ny. ↷r., aber bei Geradeblick kein Ny.

In Bauchlage kein Ny., weder bei Rechts- noch bei Linkswendung des Kopfes.

1. IV. 1926. Legt er sich auf die linke Seite, oder wendet oder neigt er den Kopf aus Rückenlage auf die linke Seite, so bekommt er einen Anfall von Schwindel und Ny. l.↶ in der Dauer von 13″, dann hört der Ny. und Schwindel auf. Nach 10 Minuten Pause ist der Schwindel und Ny. durch neuerliche Linkslage oder neuerliche Linkswendung oder Linksneigung des Kopfes aus Rückenlage wieder auslösbar, er dauert wieder 13″, aber Schwindel und Ny. sind viel schwächer.

Legt er sich auf die rechte Seite oder wendet oder neigt er den Kopf nach rechts aus Rückenlage, so bekommt er geringen Schwindel und geringen Ny. r.↶, der nur wenige Sekunden dauert.

16. IV. 1926. Beim Legen auf die linke Seite Ny. l.↶ und Schwindel.

In Rückenlage bei Kopfwendung links Ny. l.↶ und Schwindel.

In Rückenlage bei Kopfneigung nach links oder rechts geringer Ny. nach beiden Seiten.

Bei Kopfneigung nach rechts oder links im Stehen geringer Ny. nach beiden Seiten.

7. V. 1926. In Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

In Rückenlage bei rückwärts stark überbeugtem Kopf starker Ny. r.↶.

In Rückenlage bei vorgebeugtem Kopf starker Ny. ↷l.

In Rückenlage bei Kopfwendung links starker Ny. ↷l. und Schwindel.

In Rückenlage bei Kopfwendung rechts kein Ny., kein Schwindel.

In Bauchlage bei Kopfwendung links geringer Ny. ↷l.

In Bauchlage bei Kopfwendung rechts geringer Ny. r.↶.

Bei Kompression der Carotis weder rechts noch links Ny. auslösbar.

29. V. 1926. Legt er sich auf die linke Seite, Ny. ↷l. 3. Grades u. Schwindel, die 15″ dauern und dann aufhören.

In Rückenlage bei Kopfwendung links Ny. ↷l, aber nur wenige Sekunden und nicht so stark wie bei Linkslagerung.

In Rückenlage bei Kopfwendung rechts Ny. r.↶ = ↷l. gering und sehr geringer Schwindel.

Legt er sich auf die rechte Seite, Ny. r.↶ = ↷l. gering, kein Schwindel.

Bei Rückenlage geringer Ny. r.↶ = ↷l, sehr geringer Schwindel.

Bei Bauchlage Ny. r.↶ > ↷l.

In Bauchlage bei Kopfwendung rechts Ny. r.↶ = ↷l. gering, kein Schwindel.

In Bauchlage bei Kopfwendung links Ny. r.↶ = ↷ l. gering, kein Schwindel.

Der starke Schwindel und Ny. ↷ l. 3. Grades, der bei Lagerung auf die linke Seite entsteht, kann sofort aufgehoben werden, wenn man den Kopf wieder in Rückenlage bringt.

Bei Kompression der Carotis rechts und links in Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

Kompression der Carotis rechts oder links ändert den starken Schwindel und Ny. ↷ l., der bei Linkslage auftritt, in keiner Weise.

Cal. R. links negativ. Läßt man den Patienten unmittelbar nachher links legen, so tritt Ny. und Schwindel ebenso wie früher wieder auf.

Beim Bücken kein Ny.

Bei Rückwärtsbeugen des Kopfes und Hinaufschauen etwas Ny. nach beiden Seiten.

Beim raschen Kopfwenden im Stehen kein Ny.

11. VIII. 1926. Spont. Ny. r.↶ 1. Grades. Kein spont. Vorbeizeigen.

Bei verschiedenen Kopfstellungen ändert sich der spont. Ny. nicht.

In linker Seitenlage Ny. ↷ l., aber nicht so stark wie früher.

Cs.Sp. u. Fl.Sp. jds. + 6 m, aber links etwas schlechter als rechts.

W. im Kopf, R. bds. +, S. bds. normal, C_1 u. c^4 bds. normal.

Nach Rdr. Ny. l. ← 8″.

Nach Ldr. Ny. → r. 8″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 9″, geringer Schwindel, geringe Kopf- u. Körperreakt.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷ r. 9″, geringer Schwindel, geringe Kopf- u. Körperreakt.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 10″, Schwindel, Sturz nach rückwärts.

Nach Ldr. klgn. Ny. ↑ 5″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion nach vorwärts.

Cal. R. rechts nach $1^1/_2$′ (18°) typ. Ny., aber schwach, nur 2. Grades; bei Weiterspülung bis 3′ wird der Ny. nicht stärker und es tritt auch kein Schwindel und kein Vorbeizeigen auf. Dauer 1′.

Cal. R. links nach 3′ Spülung (18°) negativ.

Nr. 5. P., J., 17 J., Student. 3. II. 1926.

Er machte im März 1925 Scharlach durch. Früher war er stets ohrgesund und auch während des Scharlachs und nach demselben. Erst am 1. XI. 1925 bekam er plötzlich einen starken Schwindelanfall mit Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts. Der Schwindel dauerte etwa 4 Tage, während welcher Zeit der Patient das Bett hüten mußte. Gegenwärtig hat er noch rechts Sausen und hört auf diesem Ohre schlecht. Schwindel hat er jedoch nicht.

Am 3. II. 1926 kam er in meine Ambulanz ins Rudolfspital. Die Trommelfelle sind normal. Er hört rechts Conv.Spz. 1—$1^1/_2$ m, Fl.Sp. ac, links normal. W. links, R. bds. +, S. rechts verkürzt, C_1 gut, c^4 rechts stark verkürzt. Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen. Kein FS. bds.

Nach Rdr. Ny. l. ← 15″.

Nach Ldr. Ny. → r. 15″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. ↷ l. 8—10″, Schwindel, Fallneigung nach rechts.

Nach Ldr. kvgb. Ny. r.↶ 8—10″, Schwindel, Fallneigung nach links.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 6″, Schwindel, Fallneigung nach rückwärts.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 5″, Schwindel, Fallneigung nach vorwärts.

Cal. R. rechts: Nach 3′ Spülung (Wasser von 18°) tritt sehr geringer Ny. nach links auf, der auch bei Weiterspülung durch 1′ nicht stärker wird. Dabei sehr geringer Schwindel und fast kein Vorbeizeigen. Dem Patienten wird jedoch etwas übel, weshalb er sich hinlegt. In diesem Moment, d. h. während er sich auf die rechte Seite legt, bekommt er einen heftigen Schwindel und starken rotatorischen Ny. nach rechts, der etwa 1 Minute dauert. Nachdem dieser Ny. und

Schwindel verschwunden waren, wird versucht, ihn durch Lagewechsel wieder hervorzubringen, dies gelingt jedoch nicht. Weder Lagerung rechts noch links, weder Kopfwendung oder Neigung nach rechts oder links in Rückenlage oder rechter oder linker Seitenlage, weder Vor- noch Rückwärtsbeugung des Kopfes bringt Ny. oder Schwindel hervor.

Ebensowenig entsteht bei Bauchlage oder Wendung oder Neigung des Kopfes nach rechts oder links oder Beugung des Kopfes nach vorn oder rückwärts in Bauchlage Schwindel oder Ny.

Cal. R. links: Nach 2′ Spülung (Wasser von 18°) tritt sehr geringer Ny. nach rechts auf, der auch bei Weiterspülung durch $^3/_4{}'$ nicht stärker wird. Dabei sehr geringer Schwindel, kein Vorbeizeigen. Auch jetzt wird ihm etwas übel, allein das Hinlegen sowie alle die angeführten Lageveränderungen des Kopfes bzw. Körpers rufen weder Ny. noch Schwindel hervor.

Fundus und Visus (Abt. Prof. *Hanke*) normal.

WaR. und MR. negativ.

20. VII. 1927. Trf. bds. normal.

R. O.: Cc.Sp. 3 m, Fl.Sp. $^1/_4$ m, R. +, S. verk., C_1 fast normal, c^4 wird nur bei stärkstem Anschlag gehört; mittlere Gabel wird sehr gut, fast normal gehört.

L. O.: Cs.Sp. u. Fl.Sp. + 6 m, W. l., R. +, S. normal, C_1 u. c^4 normal.

Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen, kein FS. bds.

Nach Rdr. Ny. l. ← 15″.

Nach Ldr. Ny. → r. 13″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l. ↶ 7″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷ r. 7″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 5″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 4″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Cal. R. rechts: nach 2′ (18°) minimaler Ny., dabei minimaler Schwindel und kein Vorbeizeigen mit beiden Armen.

Cal. R. links: Nach 1′ (18°) typischer, nicht sehr starker Ny., dabei wenig Schwindel und schwaches Vorbeizeigen mit beiden Armen. (Die Reaktion ist viel stärker als rechts.)

Galvanisch: Kathode rechts — Anode l. Schläfe 25 mA. kein Ny.

An. rechts — Kath. l. Schläfe 25 mA. kein Ny.

Kath. l.— An. r. Schläfe 5—10 mA. Ny. l. ↶.

An. l. — Kath. r. Schläfe 5—10 mA. Ny. ↷ r.

WaR., MR., TrR. (16. X. 1928) negativ.

9. X. 1928. Seit der Behandlung voriges Jahr (er wurde längere Zeit galvanisiert) ist das rechte Ohr angeblich besser geworden, Beschwerden hatte er seither nicht. Vor 8 Tagen trat plötzlich Lähmung des l. Facialis auf, und zwar konnte er zunächst das l. Auge nicht schließen, den nächsten Tag ist der Mundwinkel hinuntergesunken. Dabei hatte er auch Stechen im l. Ohr in der Gegend des linken Warzenfortsatzes und des l. Unterkiefers. Kein Ohrensausen, kein Schwindel, keine Zunahme der Schwerhörigkeit.

Trf. bds. normal.

R. O. Cs.Sp. 2—3 m, Fl.Sp. $^1/_4$ m, R. +, S. stark verkürzt, C_1 u. c^4 stark verkürzt.

Komplette Facialisparalyse.

L. O. Cs.Sp. u. Fl.Sp. + 6 m, W. links, R. +, S. norm. C_1 u. c^4 l. normal.

Cal. R. rechts: Nach 50″ Spülung (18°) deutlicher Ny., Dauer 55″, wird aber nicht stärker als 1. Grad, dabei Schwindel, aber kein Vorbeizeigen.

Cal. R. links: Nach 50″ Spülung (18°) deutlicher Ny., Dauer 55″, wird aber nicht stärker als 1. Grad, dabei Schwindel, aber kein Vorbeizeigen.

Nach Rdr. Ny. l. ← 10″.

Nach Ldr. Ny. → r. 8″.
Nach Rdr. kvgb. Ny. l. ↶ 9″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.
Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷ r. 9″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.
Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 8″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.
Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 6″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.
Fundi 12. X. 1928 (Abt. *Hanke*) normal.

Nr. 6. St., Franz, 33 J., Beamter. 3. II. 1926.

Er wurde im Jahre 1907 in Fünfkirchen links radikal operiert. Das Ohr hörte aber nicht auf zu fließen. Vor ungefähr einer Woche bekam er starke Schmerzen im operierten Ohre, zeitweise Kopfschmerzen und starken Schwindel. Seine Frau teilte auch mit, daß er zeitweise nicht ganz bei sich war und unvernünftiges Zeug redete. Vorgestern hatte er 38°, gestern und heute über 37°.

L. O.: Man sieht eine Narbe hinter dem Ohr, linear, und einen Querschnitt, ziemlich hoch hinauf, 3—4 cm lang. Ferner eine mehrere Zentimeter lange Narbe am Halse, wie nach Jugularis-Unterbindung. Die Narbe hinter dem Ohre ist etwas geschwollen, gerötet, die Haut ringsherum ödematös, auf Berührung sehr schmerzhaft. Im Gehörgang eine haselnußgroße Cholesteatommasse, die mit dem Löffel nicht zu entfernen ist. Er ist auf diesem Ohre taub für Sprache und Stimmgabeln. W. rechts, R. +, S. verk. C_1 u. c^4 θ. Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen. Kein FS., doch bei Kompression etwas Schwindel.

Nach Rdr. Ny. l. ← 10″. Nach Ldr. Ny. → r. 12″. Sowohl bei Rdr. als bei Ldr. mäßiger Schwindel. Er kann bei geschlossenen Augen und Füßen so ziemlich ohne Schwanken stehen, auch bei den verschiedenen Kopfstellungen. Auf einem Bein stehen geht nicht gut. Aber er kann auch mit geschlossenen Augen gut nach vorn und rückwärts gehen und auf einem Bein hüpfen.

Am 3. II. 1926 nahm ich die Operation vor. Hautschnitt in der alten Narbe hinter dem Ohre. Abschieben der schwartig veränderten Weichteile. Es zeigt sich, daß die Dura der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen antri auf etwa $^1/_2$-Hellerstückgröße freiliegt und mit derben Schwarten bedeckt ist. Der Sinus liegt im unteren Drittel frei und ist mit derben weißgrauen Schwarten bedeckt. Das Emissarium blutet mäßig. Die hintere Gehörgangswand ist außerordentlich dick und narbig und scheint einen Teil des Cholesteatomsackes zu bilden. Sie wird ausgeschnitten. Nach Abschiebung der Weichteile des membranösen Gehörgangs kommt ein offenbar sehr altes, verfärbtes, verbackenes Wattestück zum Vorschein, das entfernt wird. Jetzt sieht man die Operationshöhle, die sehr eng ist. Der Facialis wird niedriger gemacht, die Cholesteatommassen werden entfernt, die Plastik erweitert. Der Bogengang ist nicht zu unterscheiden. Die innere Trommelhöhlenwand ist mit einer Cholesteatommatrix bedeckt, die nicht berührt wird. Docht. Offen gelassen.

24. I. 1928. L. O.: Vollständig trocken, solid epidermisiert. In der Tubengegend ein epidermisiertes Septum. Horiz. Bogengang, Facialiswulst, Fallop. Kanal glatt epidermisiert. Ovales Fenster glatt epidermisiert, anscheinend ist nur die Stapesfußplatte vorhanden. Er gibt an, daß er viele Monate nach der Operation, als er sich auf die linke Seite zu legen versuchte (er lag immer auf der rechten Seite), sofort etwas Schwindel bekam, der einige Sekunden dauerte. Auch jetzt hat er noch, wenn er sich links legt, etwas Schwindel.

Legt er sich auf die linke Seite, bekommt er tatsächlich Ny. r. ↶ einige Sekunden und Schwindel.

Rechtslage kein Schwindel. Kein Ny.

Rückenlage Kopf links gewendet oder links geneigt Ny. r. ↶ einige Sekunden und Schwindel.

Rückenlage Kopf rechts gewendet oder rechts geneigt kein Schwindel, kein Ny.

In Bauchlage kein Schwindel, kein Ny.

In Bauchlage Kopf rechts oder links gewendet oder geneigt kein Schwindel, kein Ny.

Auf dem l. Ohre wird Sprache nicht verstanden, doch gehört, daß gesprochen wird. Mittlere Gabel wird gut gehört. W. links, R. —, S. etwas verlängert. C_1 u. c^4 bei starkem Anschlag +.

Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen. Kein FS.

Nach Rdr. Ny. l.← 8″ etwas Schwindel.

Nach Ldr. Ny. → r. 8″ etwas Schwindel.

R. O. normal.

11. I. 1929. L. O. vollständig solid epidermisiert. Keinerlei Beschwerden. Kein Schwindel. Kein Ohrensausen. Cs.Sp. $^1/_2$—1 m, Fl.Sp. θ. W. l., R. —, S. verlängert. C_1 u. c^4 stark verkürzt. Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen. Kein FS.

Bei den verschiedenen Lageversuchen kein Ny., kein Schwindel.

Nr. 7. Frau P., 23. V. 1926.

Sie hat angeblich vor 3 Jahren eine Fischvergiftung durchgemacht und durch etwa 1 Woche Brechreiz, Erbrechen und Durchfall, und durch 3 Monate Schwindel gehabt. Allerdings haben damals mehrere Familienmitglieder von demselben Fische gegessen, ohne daß bei irgendeinem ähnliche Erscheinungen aufgetreten wären. Zwar hat sie schon seit Kindheit oft an Kopfschmerzen gelitten, doch wurde bei wiederholten neurologischen Untersuchungen durch Prof. *v. Wagner* und Prof. *Marburg* niemals etwas Besonderes gefunden. Seit 2 Jahren hat sie auch bemerkt, daß sie beiderseits etwas schlechter höre. Vor 3 Wochen bekam sie heftigen Schwindel mit Erbrechen und Brechreiz. Sie ist auch schon seit 3 Wochen bettlägerig, doch gehe es ihr jetzt schon besser. Anfangs hatte sie sehr heftigen Schwindel und Ohrensausen, und zwar letzteres beiderseits. Der Schwindel war ausgesprochener Drehschwindel, aber nicht nach einer Seite, sondern „durcheinander". Aber wenn sie sich auf die linke Seite legte, hatte sie den ärgsten Schwindel.

Untersuchung:

In Rückenlage Ny. l.↶ > ↷r., beide aber nicht ganz 2. Grades.

In linker Seitenlage starker Ny. l.↶ und starker Schwindel.

In rechter Seitenlage etwas Ny. ↷ r. und etwas Schwindel.

Bei Kopfwendung nach links in Rückenlage starker Ny. l.↶ und starker Schwindel.

Bei Kopfwendung nach rechts in Rückenlage etwas Ny. r.↶ und etwas Schwindel.

Bei Kopfneigung nach rechts und links in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

In Bauchlage kein Ny.

Bei Kopfwendung nach links in Bauchlage etwas Ny. ↷r. und etwas Schwindel.

Bei Kopfwendung nach rechts in Bauchlage starker Ny. l.↶ u. starker Schwindel.

Bei Kopfneigung nach rechts u. links in Bauchlage kein Ny., kein Schwindel.

Trommelfell beiderseits normal. Hörweite jederseits $1^1/_2$ m Conv. Sprache. W. im Kopf, R. bds. —, S. bds. etwas verlängert. C_1 u. c^4 bds. stark verkürzt.

Kein spont. Vorbeizeigen.

4. VI. 1926.

In linker Seitenlage starker Ny. l.↶ und starker Schwindel.

In rechter Seitenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Neigung des Kopfes auf die l. Schulter in Rückenlage starker Ny. ↷ l. und Schwindel.

Bei Neigung des Kopfes auf die r. Schulter in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Wendung des Kopfes nach links in Rückenlage starker Ny. ↷ l. und Schwindel.

Bei Wendung des Kopfes nach rechts in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Neigung des Kopfes nach vorn im Liegen oder Sitzen kein Ny., kein Schwindel.

Bei Beugung des Kopfes nach rückwärts etwas Ny. ↷ l. u. Schwindel.

Cal. R. rechts heiß (48°) typ. Ny. u. typ. Vorbeizeigen bds.

Cal. R. links heiß (48°) typ. Ny. u. typ. Vorbeizeigen bds.

Cs.Sp. jederseits 4 m, Fl.Sp. jds. 2 m, W. im Kopf, R. jds. +, S. jds. verk., C_1 jds. +, c^4 jds. verkürzt.

Nr. 8. P., Anna, 61 J. 21. XI. 1926.

Sie hat keine Kinder, hat einmal abortiert. Vor 25 Jahren hatte sie Magengeschwüre, die seither öfter rezidivierten. Vor 25 Jahren wurde an ihr auch eine Exstirpatio uteri vorgenommen. Sie hat hie und da Ohrensausen, hört jedoch gut. Seit 6 Wochen hat sie Schwindel, wenn sie sich im Bett auf die linke Seite legt.

Trommelfell beiderseits normal. Cochlearbefund beiderseits normal.

In Rückenlage kein Ny. und kein Schwindel.

In rechter und linker Seitenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Kopfwendung nach r. u. l. in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Kopfneigung auf die r. u. l. Schulter in Rückenlage kein Ny., kein Schwind.

In Bauchlage kein Schwindel, kein Ny.

Bei Kopfwendung r. u. l. in Bauchlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Neigung des Kopfes auf die r. u. l. Schulter in Bauchlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Kopf vor- und rückwärtsbeugen kein Ny., kein Schwindel.

Nach Rdr. Ny. l. ← 55″ Schwindel.

Nach Ldr. Ny. → r. 55″ Schwindel.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l. ↶ 20″ Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷ r. 21″ Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 6″ Schwindel, Sturz rückwärts.

Nach Ldr. krgn. Ny. ↑ 5″ Schwindel, Sturz vorwärts.

Cal. R. links nach 1 Spritze (23°) typ. Ny., Dauer 2 Minuten, dabei starker Schwindel, Vorbeizeigen mit beiden Armen typisch.

Cal. R. rechts nach 1 Spritze (23°) typ. Ny., Dauer 2 Minuten, dabei starker Schwindel, Vorbeizeigen mit beiden Armen typisch.

Kein spont. Vorbeizeigen. Kein spont. Ny.

Nr. 9. Frau H., Arztensgattin.

Seit einer Woche leidet sie an Kopfschmerz und bekommt sehr heftigen Schwindel und Erbrechen, wenn sie sich auf die linke Seite legt. Anfangs habe sie aber bei jeder Bewegung des Kopfes und bei jeder Lage, bei jeder Drehung oder Wendung des Kopfes heftigen Schwindel bekommen und hatte nur Ruhe, wenn sie in Rückenlage bei vollkommen geradeliegendem Kopfe war. Sie war stets ohrgesund und hat nur hie und da Ohrensausen gehabt, weiß jedoch nicht auf welchem Ohre.

11. bis 12. V. 1928.

In Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

In linker Seitenlage Ny. ↷ r. 3. Grades, heftiger Schwindel u. Erbrechen.

Kopfwendung nach links: Ny. ↷ r. 3. Grades, heftiger Schwindel u. Erbrechen.

Kopfwendung nach rechts: kein Schwindel, kein Ny.

Kopfneigung nach rechts oder links aus Rückenlage oder in sitzender Stellung: kein Schwindel, kein Ny.

In rechter Seitenlage: kein Schwindel, kein Ny.

In Bauchlage: kein Schwindel, kein Ny.

Kopfwendung nach links in Bauchlage: Ny. ↷ r., aber nicht sehr stark und nur mäßiger Schwindel.

Kopfwendung nach rechts in Bauchlage: kein Schwindel, kein Ny.

Trommelfell u. Cochlearbefund beiderseits normal.

Augenbefund (Doz. *Krämer*) normal. Neurol. Befund (Prim. *Infeld*) normal.

Am 13. V. sind die Erscheinungen schon viel besser, am 14. V. schon sehr gering.

Sie gibt nachträglich an, daß sie schon lange Zeit verschiedene Medikamente zur Entfettung genommen habe.

Nr. 10. Baronin Cl. M., 28 J. alt (?). 15. V. 1928.

War bis vor 2 Monaten stets gesund. Damals erkrankte sie in der Schweiz angeblich an einer Pankreaserkrankung. Seit damals leidet sie an Schwindelanfällen mit Drehgefühl, und zwar scheint sich das Zimmer mit ihr zu drehen, damals hatte sie weder Brechreiz noch Erbrechen. Jetzt aber hat sie Schwindelanfälle mit Erbrechen. Sie leidet auch schon seit dem ersten Schwindelanfall an Ohrensausen links. Dieses Ohrensausen kam schon vor dem ersten Schwindelanfall. Sie kann im Schwindelanfall nicht entscheiden, nach welcher Richtung sich die Gegenstände drehen. Die Schwindelanfälle dauern nur einige Minuten. Der erste Schwindelanfall trat aus dem Schlafe heraus auf. Jetzt hat sie nur mehr Schwindel, wenn sie sich von links nach rechts legt.

In der Familie keine besonderen Krankheiten. Sie hat eine Tochter, die 11 Jahr alt ist, die gesund ist. Sie hat oft abortiert, jedesmal im 3. Monat. Voriges Jahr wurde sie wegen Myomen einer Totalexstirpation unterzogen, dabei wurden die Ovarien geschont. Alle Beschwerden sind erst seit der Totalexstirpation aufgetreten. Sie hört auch auf dem linken Ohr etwas schlechter.

Blutuntersuchung, Harn- und Stuhluntersuchung negativ.

Trommelfell beiderseits normal. Cs.Sp. u. Fl.Sp. jds. + 6 m, links aber deutlich schlechter als rechts.

W. rechts, R. jds. +, S. jds. verkürzt, l. mehr als rechts. C_1 u. c^4 r. gut, l. verkürzt.

Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen, kein FS. jds.

In Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

In Rechtslage kein Ny., kein Schwindel.

In Linkslage geringer Ny. r.↶, dabei aber starker Schwindel. Der Schwindel ist aber am stärksten beim Umlegen in die linke Seitenlage.

Bei Kopfwendung nach links in Rückenlage geringer Ny. r.↶, aber starker Schwindel.

Bei Kopfwendung nach rechts in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Kopfneigung auf die linke Schulter in Rückenlage geringer Ny. r.↶, aber starker Schwindel.

Bei Kopfneigung auf die r. Schulter in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

In Bauchlage kein Ny., kein Schwindel, auch nicht bei Kopfwendung nach r. oder l. oder bei Neigung des Kopfes auf die r. oder l. Schulter.

Im Sitzen bei Neigung des Kopfes auf die l. Schulter geringer Ny. r.↶, aber heftiger Schwindel, bei Neigung des Kopfes auf die r. Schulter kein Ny., kein Schwindel.

Bei Beugung des Kopfes nach rückwärts Schwindel, aber kein sicherer Ny. Bei Beugung des Kopfes nach vorwärts kein Ny., kein Schwindel.

Nach Rdr. Ny. l. ← 7″ wenig Schwindel.

Nach Ldr. Ny. → r. 10″ Schwindel, Übelkeit.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 6″, starker Schwindel, Übelkeit, Kopf- und Körperreaktion typisch.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷ r. 5″, starker Schwindel, Übelkeit, Kopf- und Körperreaktion typisch, aber die Reaktion ist nicht so stark wie bei Rdr. kvgb.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 4″ starker Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typ.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 3″ starker Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typ.

Cal. R. rechts: nach 1 Spritze (23°) typ., dabei typ. Vorbeizeigen mit beiden Armen, typisches Fallen bei allen Kopfstellungen, Schwindel, Brechreiz.

Cal. R. links: nach 1 Spritze (23°) typ., dabei typ. Vorbeizeigen mit beiden Armen, typ. Fallen bei allen Kopfstellungen. Schwindel. Brechreiz.

Nr. 11. E. L., Frau, 32 J.? 1929.

1915 Lu.-Infektion. Bis 1925 unbehandelt. 1925 Ptosis des r. oberen Augenlides und Doppeltsehen. WaR. komplett positiv.

Von 1925 (Mai) bis 1927 vier antiluetische Kuren, je 4 g Neosalv., kombiniert mit 15 g Bi. Malariakur (9 Fieberanfälle). Nach der Malaria- und der anschließenden 4. Neosalv.-Kur WaR. komplett negativ. Lumbalpunktat negativ.

Anfangs 1928 schwere stenokardische Anfälle. Interner Befund: Angina pectoris auf luetischer Basis.

Da sich bei der letzten Neosalv.-Kur Intoxikationserscheinungen zeigten und mangels sichtbarer Venen, 4 g Myosalvarsan. Auffallend subjektive und objektive Besserung. Oktober—Dezember 1928 3 g Myosalv. WaR. komplett negativ.

Bis Juli 1929 subjektives Wohlbefinden.

Juli 1929 abermals stenokardische Anfälle. Derzeit in interner Behandlung.

Seit 1915 nach der Infektion konstant Sausen auf dem rechten Ohr. In der letzten Zeit auch links Sausen. Wenn sie sich erkältet, ist das Sausen besonders stark, dann tritt auch Falschhören auf und sie glaubt auch schlechter zu hören. Seit 1915, seit der Infektion, leidet sie auch an Schwindelanfällen, die manchmal nur Sekunden, manchmal tagelang dauern. Die Schwindelanfälle kommen mehrmals in der Woche, sind von Drehgefühl und manchmal auch von Erbrechen begleitet. Wenn sie sich auf die rechte Seite, und zwar schief auf das Hinterhaupt, legt, bekommt sie sofort Schwindel.

Die Ohren sind noch nie behandelt worden. In der Familie nur eine Tante schwerhörig. Sie hat keine Kinder.

Trommelfell bds. normal. R. O.: Cs.Sp. $^1/_2$ m, Fl.Sp. 3 m. L. O.: Cs.Sp. u. Fl.Sp. + 6 m. W. links, R. bds. +, S. bds. verkürzt, rechts sehr stark verkürzt. C_1 u. c^4 rechts stark verkürzt, links gut. Kein spont. Ny., kein Vorbeizeigen, kein FS.

Nach Rdr. Ny. l. ← 12″, starker Schwindel. Nach Ldr. Ny. → r. 8″, starker Schwindel.

Cal. R. rechts: nach 1 Spritze (23°) typische, sehr starke Reaktion, mit starkem Schwindel u. typ. Vorbeizeigen bds.

Cal. R. links: nach 1 Spritze (23°) typische, sehr starke Reaktion, mit starkem Schwindel u. typ. Vorbeizeigen bds.

In Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

Bei Neigung des Kopfes auf die r. Schulter in Rückenlage etwas Ny. ↷ l. und etwas Schwindel.

Bei Neigung des Kopfes auf die l. Schulter in Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

In Rechtslage geringer Schwindel u. Ny. ↷ l.

In Linkslage kein Ny., kein Schwindel.

Bei Kopfwendung nach rechts in Rückenlage etwas Ny. ↷ r. und etwas Schwindel.

Bei Kopfwendung nach links in Rückenlage kein Ny., kein Schwindel.

In Bauchlage kein Schwindel, kein Ny., auch nicht bei Kopfwendung nach r. oder l., auch nicht bei Kopfwendung auf die r. oder l. Schulter.

Am stärksten ist Schwindel u. Ny., wenn sie sich halb rechts legt, so daß das rechte Hinterhaupt auf dem Polster aufliegt. Dann tritt starker Ny. ↷ l. und starker Schwindel auf.

Druck auf das Hinterhaupt oder auf die Carotis haben keinen Ny. zur Folge und keinen Einfluß auf bestehenden Ny.

Nr. 12. L., Karl, 48 J., Fabrikant.

Er war stets gesund, Potus, Nicotin, Lu. negiert. Vor einigen Tagen bekam er plötzlich nachts einen Schwindelanfall, wie er sich auf die linke Seite gedreht hat. Er drehte sich um, worauf der Schwindel aufhörte; wie er sich wieder links legte, sofort wieder Schwindel mit Erbrechen. Er hat kein Ohrensausen und hört gut.

Trommelfell beiderseits normal. Cochlearbefund beiderseits normal. Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen.

Legt er sich auf die l. Seite, so bekommt er sofort starken Ny. r. ↶ 3. Grades und sehr starken Schwindel. Der Ny. und Schwindel hält an, solange der Patient links liegt. Der Ny. ist auch bei geschlossenen Augen durch die Lider zu tasten. Legt er sich auf die rechte Seite, so bekommt er Ny. ↷ l., aber viel geringer, nicht einmal 2. Grades, dabei auch nur geringen Schwindel. Neigt er im Liegen den Kopf auf die linke Schulter, so bekommt er Ny. r. ↶, aber nicht stark, nur etwas mehr als 1. Grades, dabei auch nur geringer Schwindel. Wendet er im Liegen den Kopf nach links, bekommt er Ny. r. ↶, aber gering, nur etwas mehr als 1. Grades, deutlich, dabei auch etwas Schwindel. Neigt er im Liegen den Kopf auf die rechte Schulter, bekommt er keinen Ny. In Rückenlage kein Ny. Wendet er in Rückenlage den Kopf nach rechts, kein Schwindel, kein Ny. Beim Aufsetzen kein Ny. Auch bei raschem Aufstehen oder Niederlegen kein Schwindel, kein Ny. Neigt er im Sitzen den Kopf auf die linke Schulter, bekommt er starken Schwindel und starken Ny. r. ↶; neigt er im Sitzen den Kopf auf die rechte Schulter, bekommt er keinen Ny. und keinen Schwindel. Neigt er den Kopf nach vorn oder rückwärts, bekommt er keinen Ny. und keinen Schwindel. Auch schnelles Nachrückwärtsneigen des Kopfes hat weder Schwindel nach Ny. zur Folge.

In Bauchlage kein Ny. und kein Schwindel. Wenn er in Bauchlage den Kopf auf die linke Schulter neigt oder nach links wendet, bekommt er auch Ny. r. ↶ und Schwindel; wenn er in Bauchlage den Kopf auf die rechte Schulter neigt oder den Kopf nach rechts wendet, bekommt er weder Schwindel noch Ny.

Nach Rdr. (6 mal) Ny. l. ← 4—5″, der Ny. ist nicht sehr stark, aber subjektiv starker Schwindel und Übelkeit.

Nach Ldr. (6 mal) Ny. → r. 4—5″, der Ny. ist nicht sehr stark, aber subjektiv starker Schwindel und Übelkeit.

Cal. Reaktion links: nach 1 Spritze (23°) sehr starker Ny., aber erst nach 35″ eintretend, dabei Erbrechen, starker Schwindel, Übelkeit, Blässe, Schwitzen (stark übererregbar). Vorbeizeigen bds. typisch.

31. V. 1929. Cal. Reaktion rechts: nach $1^1/_4$ Spritze (23°) nicht sehr starker Ny., dabei Schwindel; Vorbeizeigen bds. typisch (normale Reaktion).

Bei den verschiedenen Lagen verhält sich der Schwindel u. Ny. wie bei der Untersuchung am 25. V. 1929, nur bedeutend schwächer.

Nachträglich wird noch angegeben, daß der Patient mit Leder gearbeitet hat, das einen sehr starken Geruch hatte und mit einer Beize getränkt war. Auch käme die Möglichkeit einer Gasvergiftung in Betracht, da in seiner Wohnung monatelang die Abzugsgase des Gasofens keinen genügenden Abzug hatten.

Augenbefund (Doz. *Krämer*) negativ.

WaR. (Blut): negativ. Harnbefund normal. Rö.-Befund (Aufnahme pa. u. seitlich) (Dr. *Merio*): Schädel von normaler Form, Dicke unter Durchschnitt. Geringgradige Vertiefung der Impressiones digitatae im Schläfenbereiche beiderseits.

Sella normal groß, die proz. clinoid. anter. u. posterior erhalten.

Schädelbasis normal.

Stirnhöhlen: klein, geringgradig verschleiert.

Kieferhöhlen: rechts hell, abnorm groß, links geringgradig verschleiert.

Keilbeinhöhle: klein, lufthaltig.

Kein Tumorzeichen.

Nr. 13. M., Barbara, 45 J., Insp.-Gattin. Polizeispital zugewiesen am 21. V. 1929.

Anamnese: Sie war stets gesund, bis auf dreimal durchgemachte Lungenentzündung, hat 3 gesunde Kinder im Alter von 3, 12 und 13 Jahren, niemals abortiert.

Vor 8 Tagen bekam sie plötzlich zu Mittag einen starken Schwindelanfall, der etwa $1^{1}/_{2}$ Stunden dauerte. Sie hatte das Gefühl starker Drehung, und zwar glaubt sie sich erinnern zu können, nach rechts. Sie mußte sich hinlegen, Stehen oder Sitzen war unmöglich. Sie erbrach dabei heftig. Der Schwindel wurde sofort verstärkt, wenn sie sich auf die linke Seite legte. In geringem Maße hielt der Schwindel noch 4 Tage an, auch hatte sie noch hie und da Erbrechen. Der Schwindel wurde sofort verstärkt, wenn sie sich auf die linke Seite legte. Auch jetzt bekommt sie noch etwas Schwindel, wenn sie sich auf die linke Seite legt, spontan hat sie jedoch keinen Schwindel mehr. Ohrensausen oder Schwerhörigkeit bestand weder vorher, noch während des Anfalls, noch nachher.

Trommelfell und Cochlearbefund vollständig normal. Spontaner Ny. r.↶ etwas mehr als 1. Grad. Kein spont. Vorbeizeigen. Kein FS.

Nach Rdr. Ny. l. ← 18″.

Nach Ldr. Ny. → r. 22″.

Nach Rdr. kvgb. Ny. l.↶ 12″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Ldr. kvgb. Ny. ↷r. 6″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 6″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 4″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch.

Cal. R. rechts (18°): nach 1′ Ny. in der Dauer von $1^{1}/_{2}$′ nicht sehr stark, wenig Schwindel, Vorbeizeigen mit dem l. Arm typisch schwach, mit dem rechten Arm kein Vorbeizeigen.

Cal. R. links (18°): nach $^{1}/_{2}$′ Ny. in der Dauer von $1^{1}/_{2}$′ stark, Schwindel, Vorbeizeigen mit beiden Armen typisch.

Lageprüfung:

1. In linker Seitenlage starker Ny. r.↶ und Schwindel, anhaltend, solange die Lage eingenommen wird.
2. In rechter Seitenlage kein Schwindel, kein Ny.
3. In Rückenlage nur der geringe spontane Ny. r.↶, kein Schwindel.
4. In Rückenlage bei Kopfwendung links Ny. r.↶ und Schwindel, anhaltend, solange die Lage eingenommen wird.
5. In Rückenlage mit Kopfneigung auf die linke Schulter Ny. r.↶ und Schwindel anhaltend, solange die Lage eingenommen wird.
6. In Rückenlage bei Kopfwendung rechts kein Ny., kein Schwindel.
7. In Rückenlage bei Kopfneigung auf die rechte Schulter kein Ny., kein Schwindel.
8. In Bauchlage kein Ny.
9. In Bauchlage bei Kopfwendung r. oder l. kein Ny., kein Schwindel.
10. In Bauchlage bei Kopfneigung auf die rechte oder linke Schulter kein Ny., kein Schwindel.

11. Im Sitzen: der geringe spontane Ny. r.↶ ändert sich nicht bei Kopfwendung rechts oder links, bei Kopfneigung auf die rechte oder linke Schulter.

12. Beim raschen Aufstehen oder Hinlegen keine Änderung des geringen spontanen Ny. r.↶, kein Schwindel.

13. Bei Neigen des Kopfes nach vorn oder rückwärts keine Änderung des geringen spontanen Ny. r.↶, kein Schwindel.

14. Bei Kopfschütteln vor- und rückwärts und seitlich keine Änderung des geringen spontanen Ny. r.↶, kein Schwindel.

Int. Befund: Pleuraschwarte rechts, Aorta suspect., RR. $^{157}/_{70}$.

Augenbefund (Prof. *Hanke*): Äußerer Augenbefund normal, Pupillarreaktion, Augenmuskelbefund normal, keine Doppelbilder, Fundi normal. Vis. $^{6}/_{6}$ bds.

WaR., Meinicke-Flockungs-R., Meinicke-Trübungs-R., Müller-Ballungs-R. negativ. Rö.-Befund (Dr. *Bodenstab*): Schädel von normaler Form und Größe. Innenfläche eben, Sella normal groß, Proc. clin. erhalten, keine Zeichen für intrakranielle Drucksteigerung.

Beide Spitzenfelder leicht verschleiert, links ein kleiner kalkdichter Herdschatten. Hiluszeichnung verstärkt. Zwerchfell frei.

Linker Ventrikel leicht hypertrophisch. Aorta diffus geringgradig dilatiert.

27. V. 1929. Neuerliche Lageprüfung. Qualitativ unverändert, dem Grade nach bedeutend geringer, dabei kein subjektives Schwindelgefühl mehr.

Nr. 14. K., Anna, 45 J. Häusliche Beschäftigung. Untersuchung am 21. V. 1929.

Anamnese: Angeblich stets gesund. Hat eine 17jährige gesunde Tochter. 3mal Abortus.

Vor 3 Tagen hat sie plötzlich einen Schwindelanfall bekommen, der ungefähr $^{1}/_{2}$ Stunde dauerte; der Schwindel war sehr stark, mit Drehgefühl; sie glaubt sich zu erinnern, daß das Drehgefühl nach links war, dabei Erbrechen und Diarrhöe. Kein Ohrensausen, keine Schwerhörigkeit.

Befund: Trommelfelle und Cochlearbefund normal, vielleicht rechts eine Spur geringere Hörweite und gering verkürzte Knochenleitung.

Spont. Ny. r.↶ sehr gering.

Spontanes Vorbeizeigen mit dem rechten Arm. Konstant nach außen.

Nach Rdr. Ny. l. ← 10″.

Nach Ldr. Ny. → r. 30″.

Nach Rdr. kvgl. Ny. l.↶ 25″, sehr starker Schwindel, Sturz nach rechts, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Nach Ldr. kvgl. Ny.↷ r. 2′, sehr starker Schwindel, Sturz nach links, etwas Übelkeit.

Cal. R. rechts (18°): nach 1′45″ Ny. in der Dauer von $^{3}/_{4}$′, dabei wenig Schwindel, typisches, aber nicht sehr starkes Vorbeizeigen mit beiden Armen, keine Übelkeit, kein Brechreiz.

Cal. R. links (18°): nach $^{1}/_{2}$′ Ny. in der Dauer von 3′, sehr stark, starker Schwindel, dabei typ. Vorbeizeigen mit beiden Armen, deutlich, aber nicht sehr stark, keine Übelkeit, kein Brechreiz.

Lageprüfung:

1. Bei Linkslage Ny. r.↶ sehr stark, dabei sehr starker Schwindel, anhaltend solange die Lage eingenommen wird.

2. Bei Rechtslage Ny.↷ l. und Schwindel (aber viel geringer als bei Linkslage), anhaltend solange die Lage eingenommen wird.

3. In Rückenlage Ny. r.↶ bedeutend stärker als der spontane Ny. r.↶, dabei auch Schwindel, aber viel geringer als in Seitenlage.

4. u. 5. In Rückenlage und Kopfwendung rechts und links keine Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶, kein Schwindel.

6. In Rückenlage und Kopfneigung auf die rechte Schulter Ny. r.↶ verstärkt, etwas Schwindel.

7. In Rückenlage und Kopfneigung auf die linke Schulter Ny. r.↶ verstärkt, etwas Schwindel, auch geringer Ny.↷ l.

8. Bei Vor- und Rückwärtsbeugen im Stehen und Sitzen Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶, kein Schwindel. Aber bei schnellem ruckartigem Rückwärtsbeugen etwas Ny.↷ l.

9. Bei Kopfwenden rechts und links im Stehen und Sitzen keine Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶, kein Schwindel.

10. Bei Kopfneigung auf die rechte und linke Schulter im Stehen und Sitzen keine Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶.

11. In Bauchlage keine Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶, kein Schwindel.

12. In Bauchlage mit Kopfwendung rechts und links keine Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶, kein Schwindel.

13. In Bauchlage mit Kopfneigung auf die rechte und linke Schulter keine Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶, kein Schwindel.

14. Bei Kopfschütteln vor- und rückwärts und seitlich keine Verstärkung des geringen spont. Ny. r.↶, kein Schwindel.

Augenbefund (Prof. *Hanke*): Fundi und Visus normal.

WaR., MR., M.-Trübungs-R. negativ.

Rö.-Befund (Dr. *Bodenstab*): Schädel von normaler Form und Größe, Schädelkapsel etwas dicker als normal. Die Impressiones digitatae im Stirn- und Scheitelbereich vertieft. Sella normal groß, Proc. clin. ant. et post. erhalten. An den Pyramiden keine pathol. Veränderung nachweisbar. Leichte intrakranielle Drucksteigerung.

Nr. 15. H., Friedr., 34 J., Fahrer. Aufn. 27. II. 1929.

Keine Kinderkrankheiten. Im Jahre 1911 Kropfoperation. Seit 5 Jahren Psoriasis vulgaris. Am 15. II. 1928 Ohrenstechen. Einige Tage darauf Ohrenfluß, seither ist er in unserer Ambulanz in Behandlung. Stets Ohrenfluß, Ohrensausen. Seit 14 Tagen Kopfschmerz, die an Intensität zunehmen; kein Schwindel, kein Brechreiz.

L. O.: Große nierenförmige Perforation, hinten bis an den Annulus reichend. Aus dem Antrum Cholesteatom. Hammer eingezogen. Trf. maceriert.

R. O.: Trf. normal.

Cs.Sp. r. 3 m, l. $^1/_2$ m, Fl.Sp. r. $1^1/_2$ m, l. θ. W. im Kopf, R. bds. neg., S bds. verlängert, C_1 u. c^4 bds. verkürzt.

Kein spont. Ny. Kein FS.

Nach Rdr. Ny. l.← 14″.

Nach Ldr. Ny. →r. 16″.

Cal. R. links prompt.

Rö.-Befund 16. II. 1929: Die periantralen Zellen verschattet, unscharf begrenzt. Antrum mäßig erweitert, Sinus lateral poniert, geringgradig verlagert, scharf begrenzt.

Augenbefund 26. II. 1929: Fundi u. Visus bds. normal.

Neurol. Befund (Doz. *Albrecht*) 25. III. 1929: Stirn l. > r. klopfempfindlich; Sensibilität im Gesicht und in der Zunge r. > l., doch sind die Angaben nicht ganz sicher. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Velum r. > l. innerviert. Es scheint sich um einen leichten meningealen Reizzustand zu handeln.

Operation 27. II. 1929 (*Ruttin*): Typ. Hautschnitt. Aufmeißelung des diploetischen Warzenfortsatzes. Antrum stark erweitert, die Wände desselben stark

erweicht. Die Erweichung reicht nach oben bis an die Dura der mittleren Schädelgrube, die auf etwa 1 qcm freigelegt werden muß und nicht wesentlich verändert erscheint. Die Erweichung reicht auch gegen den Labyrinthkern. Das Antrum ist mit Eiter, Granulationen und Cholesteatom erfüllt. Wegnahme der hinteren Gehörgangswand. Entfernung der Granulationen und der in Granulationen eingebetteten Gehörknöchelchen. Die Gehörknöchelchen sind angerauht. Bogengang intakt. Ausräumung der Trhöhle, Plastik, Docht. Offen gelassen.

5. III. I. V. W. Alle Dochte werden entfernt. Wunde blutet. Plastik liegt gut. Cs.Sp. $^1/_4$ m, Fl.Sp. θ, kein spont. Ny. Patient klagt über Schwindel und Brechreiz beim Aufstehen des morgens. Da kein Ny. zu sehen und Patient Potator ist, wird Vomitus matutinus vermutet.

9. III. Facialiswulst und innere Trh.-Wand granulierend. Retroauriculär mit Granulationen geschlossen. In ambul. Behandlung entlassen.

16. V. 1929. Gibt an, daß er Schwindel hat, wenn er sich auf die linke Seite legt oder wenn er sich bückt, wenn er aus liegender Stellung rasch aufsteht, oder wenn er den Kopf nach rückwärts beugt.

Beim Niederlegen auf die linke Seite starker, vorwiegend rotator. Ny. r.↶, ebenso beim Aufstehen aus linker Seitenlage oder beim Bücken und Raschaufrichten. Dieser letztere Ny. dauert nur wenige Sekunden und ist schwächer als der Ny. beim Legen auf die linke Seite.

Bei Neigung oder Wendung des Kopfes nach links in sitzender Stellung oder Rückenlage Ny. r.↶ nur wenige Sekunden dauernd. Beim Legen auf die rechte Seite kein Schwindel, kein Ny. Bei Neigung oder Wendung des Kopfes nach rechts in sitzender Stellung oder Rückenlage kein Schwindel, kein Ny.

Bei dauernder Linkslage oder dauernder Wendung oder Neigung des Kopfes nach links oder dauernder, nach vorn gebückter oder nach rückwärts gebeugter Stellung verschwindet der Ny. r.↶ bald und bleibt, sofern der Patient in der eingenommenen Stellung verharrt, verschwunden.

In Bauchlage kein Ny., auch nicht bei Wendung oder Neigung des Kopfes nach rechts oder links, oder bei Vor- oder Rückwärtsbeugung des Kopfes.

Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen, kein FS.

Nach Rdr. 8″; nach Ldr. 9″.

Nach Rdr. kvgb. Ny.↷ l. 7″, starker Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typ.

Nach Ldr. kvgb. Ny. r.↶ 9″, starker Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typ.

Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 6″, starker Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typ.

Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 4″, starker Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typ.

Cal. R. prompt. Cs.Sp. $^1/_2$ m, W. l., R. l. —, S. l. verk., C_1 u. c^4 l. verk.

Nr. 16. E., Hr., 67 J. alt. 26. I. 1930.

Seit 1 Woche Erkältung. Schmerzen im rechten Ohre. Ohrenfluß seit gestern. Er hat aber auf dem rechten Ohre eine chronische Mittelohrentzündung, die jedoch schon seit Jahren trocken geblieben ist. Er gibt an, daß er sich seit 2 Monaten nicht auf die rechte Seite legen könne, ohne sofort Schwindel zu bekommen. Der Hausarzt führte das auf Arteriosklerose zurück.

R. O.: Gehörgang durch Hyperostose der hinteren Gehörgangswand stark verengt. Aus der Tiefe pulsierender, nicht fötider Eiter. Sprache wird nicht gehört, die mittlere Stimmgabel wird vor dem Ohre gehört. W. im Kopf, R. —, S. verk., C_1 u. c^4 θ.

L. O.: Trf. getrübt u. eingezogen. Cs.Sp. 2—3 m. R. + S. verk. C_1 u. c_4 verk.

Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen, kein FS. bds.

In Rechtslage Ny. r.↶ u. Schwindel.

In Linkslage kein Ny., kein Schwindel.

In Rückenlage, Kopf rechts gewendet, Ny. r.↶ u. Schwindel.



In Rückenlage, Kopf links gewendet, kein Ny., kein Schwindel.
In Rückenlage, Kopf rechts geneigt, Ny. r.↶ u. Schwindel.
In Rückenlage, Kopf links geneigt, kein Ny., kein Schwindel.
In Bauchlage kein Ny., kein Schwindel.
In Bauchlage Kopf rechts gewendet Ny. r.↶ gering und geringer Schwindel.
In Bauchlage Kopf links gewendet kein Ny., kein Schwindel.
In Bauchlage Kopf rechts geneigt Ny. r.↶ gering und geringer Schwindel.
In Bauchlage Kopf links geneigt kein Ny., kein Schwindel.

Nr. 17. M. M., 32 J.

Sie hat keine Kinder, hat vor 7 Jahren angeblich wegen Knickung des Uterus abortiert. Die Menses sind regelmäßig. In der Familie keine besonderen Krankheiten. Der Vater starb an einem Herzfehler im Alter von 48 Jahren; die Mutter an unbekannter Krankheit im Alter von 49 Jahren. Angeblich hat die Patientin vor 2 Jahren Mittelohrentzündung durchgemacht, doch habe sie nur einige Tage Schmerzen gehabt, das Ohr habe nicht geflossen.

Am 30. I. 1930 sucht Patientin unsere Ambulanz auf, mit der Angabe, am Tage vorher auf dem rechten Ohre plötzlich Klingen, bald darauf Taubheit auf diesem Ohre, sowie Übelkeit und starken Drehschwindel bekommen zu haben. Auch am 30. I. habe sie noch heftiges Erbrechen gehabt. Die Untersuchung zeigte beide Trommelfelle normal; rechtes Ohr für Sprache und Stimmgabeln taub. Linkes Ohr: Cs.Sp. u. Fl.Sp. + 6 m. Weber links, R. bds. +, S. r. verkürzt.

Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen.
Nach Rdr. Ny. → l. 15″.
Nach Ldr. Ny. r. ← 30″.
Nach der Linksdrehung sehr heftiges Erbrechen.

Cal. R. rechts: nach 3′ Spülung (18°) eine Spur Ny. und eine Spur Schwindel, dabei kein Vorbeizeigen, aber sehr heftiges Erbrechen.

Cal. R. links: nach $^1/_2$′ Spülung (18°) typischer Ny. in der Dauer von $1^1/_4$′, mäßiger Schwindel, typisches Vorbeizeigen beiderseits, keine Übelkeit, kein Erbrech.

Am 31. I. 1930 wurde noch die übrige Drehreaktion nachgetragen:
Nach Rdr. kvgb. Ny.↷ l. 15″, mäßiger Schwindel, keine Übelkeit, kein Erbrech.
Nach Ldr. kvgb. Ny. r.↶ 15″, mäßiger Schwindel, keine Übelkeit, kein Erbrech.
Nach Rdr. krgn. Ny. ↓ 10″, mäßiger Schwindel, keine Übelkeit, kein Erbrech.
Nach Rdr. klgn. Ny. ↑ 6″, mäßiger Schwindel, keine Übelkeit, kein Erbrech.

Am 10. II. 1930 neuerliche Untersuchung. Sie gibt an, daß sie sich schon viel besser fühle; wenig Schwindel, keine Übelkeit, kein Erbrechen habe, aber rechts noch taub sei.

R. O. hört nur, daß gesprochen wird, kann aber kein Wort nachsagen. Mittlere Stimmgabel wird vor dem Ohre gehört. W. links, R. fast ∞ negativ, S. kaum verkürzt, C_1 —, c^4 bei stärkerem Anschlag +.

L. O.: Sprache und Stimmgabeln normal.

Nach Rdr. Ny. → l. 20″, Kopfnystagmus nach links, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Nach Ldr. Ny. r. ← 14″, Kopfnystagmus nach rechts, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Nach Rdr. kvgb. Ny.↷ l. 12″, Schwindel, Kopf- und Körperreaktion typisch, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Nach Ldr. kvgb. Ny. r.↶ 9″, Schwindel, Kopf- und Körperreaktion typisch, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Cal. R. rechts: nach $1^1/_2$′ Spülung (18°) typ. Ny. in der Dauer von $1^1/_2$′, wenig Schwindel, typ. Vorbeizeigen beiderseits. Am Schluß der Reaktion tritt Doppeltsehen auf und man sieht, daß das linke Auge in Schielstellung geht.

Cal. R. links: nach 3′ Spülung (18°) kein Ny., kein Schwindel, kein Vorbeizeigen.

18. II. 1930. Sie gibt an, daß, wenn sie sich gestern nachts auf die linke Seite gelegt hat, sie sofort starken Schwindel mit Drehgefühl bekommen hat.

Die Untersuchung ergibt:

In Rückenlage geringer Ny.⤻ l.

In Rechtslage kein Ny.

In Linkslage starker Ny.⤻ l. und Schwindel.

In Rückenlage mit Kopfwendung oder Neigung nach rechts kein Ny., kein Schwindel.

In Rückenlage mit Kopfwendung oder Neigung nach links Ny.⤻ l., etwas Schwindel.

In Bauchlage weder bei Kopfwendung oder Neigung nach rechts oder links Ny. oder Schwindel.

Drehungen des Körpers bei fixiertem Kopf geben weder Schwindel noch Ny.

24. II. 1930. R. O.: taub für Sprache, mittlere Gabel vor dem Ohre gehört. W. links, R. neg., Schwabach verkürzt, C_1 θ, c^4 +.

L. O.: Cochlearbefund normal.

Kein spont. Ny., kein spont. Vorbeizeigen, kein FS.

Nach Rdr. Ny. → l. 10″.

Nach Ldr. Ny. r. ← 20″.

Nach Rdr. kvgb. Ny.⤻ l. 6″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch, mäßig stark.

Nach Ldr. kvgb. Ny. r.⤺ 10″, Schwindel, Kopf- u. Körperreaktion typisch, mäßig stark.

Cal. R. rechts: nach $2^1/_2$′ Spülung (18°) geringer Ny. in der Dauer von $^1/_4$′, dabei geringer Schwindel und geringes Vorbeizeigen.

Cal. R. links: nach $2^1/_2$′ Spülung (18°) geringer Ny. in der Dauer von $^1/_4$′, dabei geringer Schwindel und geringes Vorbeizeigen.

Literatur.

[1] *Borries*, Zur Klinik des Nystagmus. Mschr. Ohrenheilk. **1923**. — [2] *Bárány*, Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Zbl. Hals- usw. Heilk. **18**, 126 (1920). — [3] *Bárány*, Dauernde Veränderung des spontanen Nystagmus bei Veränderungen der Kopflage. Östl. otol. Ges. Januar 1913. Mschr. Ohrenheilk. **1913**, 481. — [4] *De Klejn* u. *Versteegh*, Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Lage des Kopfes. Acta oto-laryng. **6**, H. 1—2. — [5] *Nylén*, En cas de tumeur cérébrale, le Nystagmus lié à la position de la tête indique-t-il que le tumeur est localisée à la fosse cranienne posterieur? Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, H. 3. — [6] *Nylén*, Some Cases of ocular Nystagmus due to certain positions of the head. Acta oto-laryng. (Stockh.) **6**, H. 1—2. — [7] *Günther*, Zur Frage der Pathogenese der sog. Otolithenerkrankung. Z. Hals- usw. Heilk. **17**, 362 (1927). — [8] *Voss*, Erkrankungen des Otolithenapparates und die Methoden zu deren Feststellung. Verh. Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte Nürnberg 1921, 201 ff. — [9] *Schönlanck*, Isolierte Erkrankung des Otolithenapparates. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 186 (1922). — [10] *Spinka*, Über eine Erkrankung des Otolithenapparates im Verlaufe von Grippe. Arch. Ohrenheilk. **110**, 49 (1923). — [11] *Lund*, Deux cas d'affection des canaux semicirculaires et de l'appareil otolitique. Acta oto-laryng. (Stockh.) **4**, H. 2. — [12] *Stein, C.*, u. *Brunner*, Über die von der Lage des Kopfes abhängigen Schwindelanfälle nebst kritischen Bemerkungen zur Frage der Untersuchung des Otolithenapparates beim Menschen. Z. Hals- usw. Heilk. **4**, H. 3. — [13] *German*, Zur Symptomatologie der Otolithenerkrankungen. Mschr. Ohrenheilk.

1924, 109ff. — [14] *Kragh,* Une forme singulière de Vertige. Dän. Otolar. Ges. 1922. Acta oto-laryng. (Stockh.) **5,** 250. — [15] *Mygind, S. H.,* Studies on the Function of the Labyrinth. Acta oto-laryng. (Stockh.) **9,** H. 4. — [16] *Kelemen,* Zur Bewertung des von der Körperlage abhängigen Nystagmus und Schwindels. Mschr. Ohrenheilk. **1926,** 1156ff. — [17] *Fremel,* Über anfallsweisen Nystagmus. Mschr. Ohrenheilk. **1925,** 834ff. — [18] *Pollak, R.,* Nystagmusanfälle bei Lagewechsel. Östl. otol. Ges. Januar 1926. Mschr. Ohrenheilk. **1926,** 249. — [19] *Haardt,* Otolithenaffektion, operativ hervorgerufen bei chron. Mittelohreiterung. Östl otol. Ges. Februar 1924. Mschr. Ohrenheilk. **1924,** 470ff. — [20] *Tamari,* Nystagmus und Schwindel bei Kopfneigung mit positivem Adrenalin — Sondenversuch. Östl. otol. Ges. März 1929. Mschr. Ohrenheilk. **1929,** 709. — [21] *Tamari,* Schwindel und spontaner Nystagmus bei Lageveränderung des Kopfes. Östl otol. Ges. Mai 1929. Mschr. Ohrenheilk. **1929,** 990. — [22] *Wotzilka,* Zwei Fälle von Encephalitis lethargica mit sog. Otolithensymptomen. Z. Hals- usw. Heilk, **14,** 312. — [23] *Sommer,* Nystagmus bei Kopfbewegung. Östl. otol. Ges. Febr. 1928. Mschr. Ohrenheilk. **1928,** 592. [24] *Ruttin,* Zur Differentialdiagnose des vestibulären und zentralen Nystagmus. Mschr. Ohrenheilk. **50** (1916).

---

44. Herr **Popper**-Wien: **Experimentelle Studien zur Pathologie der Meningitis.**

Immer wieder verlockt es uns, sich mit der Meningitis zu beschäftigen. Fast unübersehbar sind alle die therapeutischen Versuche und Vorschläge, die von den verschiedensten Seiten und mit den verschiedensten Methoden unternommen wurden, um dieser unheilvollen Krankheit Herr zu werden. Es ist nicht zu leugnen, daß in den letzten Jahren beachtenswerte Teilerfolge in diesem Kampfe erzielt wurden. Aber die Chancen sind noch immer recht ungleich verteilt und wir müssen zugestehen, daß wir im Kampfe gegen die richtige eitrige Meningitis in der Mehrzahl der Fälle unterliegen. In der letzten Zeit haben wir an der Klinik *Neumann* beachtenswerte Erfolge erzielt und mit der von *Neumann* angegebenen Methode. Die Erfolge sind beachtenswert, es waren aber fast ausschließlich Fälle, die ein steriles Lumbalpunktat hatten. In der Mehrzahl der weiter vorgeschrittenen meningitischen Affektionen haben wir aber weiter noch ein gewisses Gefühl der Hilflosigkeit. Wir operieren, wir punktieren und incidieren, wir spritzen intravenös und intralumbal, der Effekt ist sehr gering. Ich habe nun versucht, auf experimentellem Wege dem Problem beizukommen. Vor allem legte ich mir die Frage vor, was geschieht mit subdural eingebrachten Flüssigkeiten und wie verbreiten sie sich? Ich habe die subdurale Methode gewählt, weil nach allem, was wir wissen, intralumbal eingebrachte Flüssigkeiten nicht mit der nötigen Schnelligkeit und nicht mit der nötigen Konzentration an die bedrohten Stellen herangebracht werden können. Wiederholte subdurale Injektionsversuche haben nun folgendes ergeben: Wird bei geschlossener Dura injiziert, so verbreitet

sich die Flüssigkeit mit unerwartet großer Geschwindigkeit über den ganzen Subduralraum, und zwar ohne Rücksicht, an welcher Stelle — basal oder an der Konvexität — injiziert wird. Wie Sie an diesen Bildern sehen, dringt die Flüssigkeit nicht nur entlang der Durasepten in die Windungen ein, sie ist auch innerhalb dieser Zeit bereits in den Ventrikeln angelangt und steigt tief hinunter in den Rückenmarkkanal. Bei *vorher* incidierter Dura bleibt der Farbstoff in der nächsten Umgebung der Injektionsstelle liegen, auch bei möglichst solidem Verschluß dieser Stelle, und nur noch einzelne kleine Flecken in der Umgebung zeigen die erfolgte Injektion an. Das übrige Gehirn ist frei. Das ist eine Tatsache, welche zu denken gibt, und vielleicht gegen die therapeutische Incision der Dura bei Meningitis spricht, oder noch allgemeiner gesprochen, welche zeigt, daß anscheinend durch die Duraincision eine Störung in der Diffusion der Flüssigkeit herbeigeführt wird. Ich will dabei noch hervorheben, daß *Walter* in seinem Werke „Die Liquor-Blutschranke" bemerkt, daß die rasche Verbreitung subdural eingebrachter Flüssigkeiten sicherlich zum Teil vom Drucke abhängt, unter dem injiziert wird, und daß es noch nicht einwandfrei sichergestellt sei, ob es sich um eine Verbreitung auf dem Wege der Diffusion oder um osmotische Veränderungen handelt. Jedenfalls kann man schließen, daß bei uneröffneter Dura unter mäßigem Drucke die Flüssigkeit rasch in die entlegensten Stellen transportiert wird. Nun kam ein weiterer Punkt. Ich fragte mich, wo sitzen denn die Bakterien bei der eitrigen Meningitis und wie verbreiten sie sich? Das ist eine Frage, auf die man, so weit die otogene eitrige Meningitis in Frage kommt, keine befriedigende Antwort erhält. Ich habe nun mehrere menschliche Meningitiden untersucht und in Kürze folgende Punkte gefunden. Wie Sie aus allen diesen Präparaten ersehen, gehen die Bakterien, ich möchte fast sagen, ohne Rücksicht auf das Alter der Meningitis, von der Oberfläche entlang der Septen in die Tiefe, sie wandern aber auch längs der Gefäße, und zwar in den perivasculären Lymphspalten, ins Gehirn, und Sie sehen auch an den kleinen Capillaren, daß dieselben von Bakterieneinlagerungen umgeben sind. Mit anderen Worten, wir haben es, ich möchte sagen, mit einer Phlegmone des befallenen Gehirnes zu tun, denn an manchen Stellen sieht man die Organismen bereits auch außerhalb der Gefäße in der Gehirnsubstanz liegen. Dieses Bild wiederholt sich stereotyp an allen Gehirnen, und interessanterweise zeigen auch die experimentellen, an Kaninchen erzeugten Streptokokkenmeningitiden dasselbe Bild. Die Menge der Bakterien ist im ersten Moment eine derart verblüffende, daß die Annahme einer postmortalen Vermehrung derselben nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Jedenfalls zeigen diese Bilder, daß subdurale Injektionen allein deshalb nicht genügen dürften, es wird sich wohl als notwendig herausstellen, daß neben der subduralen oder intralumbalen

Therapie gleichzeitig auch die intravenöse energisch und ausgiebig gehandhabt werden muß. Dies alles unter der Voraussetzung, daß zwischen Blut und Liquor keine wirkliche Schranke besteht, das heißt, daß ein Austausch von Flüssigkeit zwischen beiden erfolgt, oder daß zumindest, was ja das Wahrscheinliche ist, bei Entzündungen diese Schranke leichter durchbrochen werden kann. Auch dann wird es noch Fälle geben, die nicht zu beeinflussen sind, das sind vielleicht jene, wo die Bakterien bereits auch außerhalb der Gefäße direkt ins Gehirn eingedrungen sind. (Demonstration der Präparate.)

---

45. Herr Spiess-Frankfurt a. M.: Zur Frage der Narkose bei Mandelausschälung.

Die Frage, ob man bei der Mandelausschälung die Narkose anwenden soll, darf und kann, wird niemals eine einheitliche Beantwortung erhalten können. Dafür liegen die Verhältnisse im einzelnen Falle zu verschieden, die Indikationsstellung ist von zu vielerlei Momenten abhängig und die Einstellung der Operateure ist nach Auffassung und Temperament zu wenig gleichartig.

Früher, muß ich bekennen, war ich ein ausgesprochener Anhänger der Operation der Gaumenmandeln in Lokalanästhesie, der Rachenmandel meist ohne jede Anästhesie, obgleich ich wohl selbst etwa 3000 Operationen unter Bromäthyl- und Chloräthylnarkose gemacht habe.

Heute liegen die Verhältnisse anders, und zwar nicht, daß ich meine Ansicht so sehr geändert hätte, sondern vielmehr weil die Patienten meiner Klientel anders geartet sind. Heute verlangen sie direkt die Narkose, heute wollen sie nicht den geringsten Schmerz mehr aushalten, heute behaupten sie alle, zu nervös zu sein, um noch etwas ertragen zu können. Und da bei der selbst bestens ausgeführten Lokalanästhesie eine Garantie für absolut schmerzloses Operieren nicht gewährleistet werden kann, die dabei nur zu oft vorkommende Gaumen- und Rachenlähmung nie sicher zu vermeiden ist, so trage ich jetzt den Wünschen der Patienten um so lieber Rechnung, als ich glaube, die Einwände, die ich und andere gegen die Narkose bei der Mandelausschälung ins Feld führen konnten, durch meine nun schon seit vielen Jahren modifizierte Technik mit absoluter Sicherheit entkräften zu können.

Der Haupteinwand gegen die Narkose war die Gefahr der Aspiration von Blut infolge der herabgesetzten oder gänzlich erloschenen Reflexe.

Um diesen Punkt mit absoluter Sicherheit auszuschalten, gibt es nur einen Weg, den, das Operationsfeld tiefer zu legen als den Kehlkopfeingang: also Operieren am hängenden Kopf, worauf ja schon *Killian* hingewiesen hat. Das vielfach geübte Operieren am narkotisierten

sitzenden Patienten halte ich für absolut falsch, und an dieser Ansicht muß ich, auch wenn mir noch so viele günstige Erfolge entgegengehalten werden, aus obigen, doch sehr logischen Gründen festhalten. Wir haben nicht das Recht, auch nur das geringste für unsere Patienten zu riskieren, solange wir die Möglichkeit haben, jede Gefahr auszuschalten: d. i. zu operieren am hängenden Kopf.

So will ich Ihnen nun, um nicht zu weitläufig zu werden, kurz die Methodik mitteilen, die ich seit Jahren in Anwendung bringe, im vollen Bewußtsein, daß ich Ihnen damit nicht gerade viel Neues sagen werde.

Patient wird liegend auf dem Operationstisch mit Chloräthyl annarkotisiert und dann in der Killianschen Schwebe aufgehängt. Ich verwende hierzu den Albrechtschen Schwebehaken, den ich in zweierlei Weise modifiziert und für meine Zwecke, d. h. meine Technik der Mandelausschälung, passend gemacht habe. Selbstverständlich wird auf strengste Asepsis geachtet.

Den außen um den Mund herumlaufenden festen Metallbügel habe ich vollkommen entfernt, um die Mundwinkel für die digitale Ausschälung frei zu haben, da der Metallbügel den Finger behindert und nicht weit genug vordringen läßt. Die schmale Zahnplatte umgebe ich mit einem Stück Gummischlauch, um die Zähne nicht zu sehr zu belasten; in besonderen Fällen kann man auch vom Zahnarzt eine Prothese anfertigen und diese mit der Platte verbinden lassen.

Als weiteren Punkt habe ich ein Narkoseröhrchen auf die orale Fläche des den Kopf tragenden Zungenspatels bis zu dessen vorderem, der Epiglottis nahen Ende anlöten lassen, durch welches der Narkotiseur, weit vom Operationsfeld entfernt, ein Chloroformäthergemisch mit dem Braunschen Narkoseapparat einbläst.

Lege ich nun noch ein Saugrohr tief in die Nase, um etwaiges Blut im Rachen, und ein Saugrohr zur Hand, um jederzeit Blut aus der Höhlung des harten Gaumens oder von der Wundfläche abzusaugen und blutende Gefäße kenntlich zu machen, so dürften für die Operation die idealsten Verhältnisse geschaffen sein: freie Übersicht über das Operationsfeld, weiter Zugang zu demselben von rechts wie von links, keine den Einblick störende Narkosemaske, gleichmäßige, gut zu überwachende Narkose, keine Gefahr der Aspiration von Blut bei etwa auftretender Blutung.

Auf Einzelheiten einzugehen erübrigt sich. Nur das Prinzip sollte hier festgelegt werden, das der Einzelne nun nach seinem Geschmack ändern kann und wird, das Prinzip, bei dessen Durchführung die Operation aller ihrer Gefahren entkleidet ist.

Pernokton- oder Avertinnarkose lehne ich wegen des langen, vorher unberechenbaren Nachschlafs ab, da hierbei Aspiration von Blut, Wund- oder infektiösem Sekret mit ihren verhängnisvollen Folgen in der Lunge



eintreten kann. Aus gleichem Grunde verbiete ich auch, für die ersten 2 bis 3 Nächte zum Schlafen schwere Schlafmittel oder gar Morphiumeinspritzungen zu geben. Ich habe selbst hierdurch einen Todesfall zu beklagen gehabt. Novalgininjektionen 1—2mal täglich oder Novalgin peroral oder andere Antineuralgica (Antipyrin + Adalin) haben mir immer sehr gute Dienste geleistet und zur Schmerzberuhigung genügt.

Worauf es beruht, daß Erwachsene in der Regel so unvergleichlich viel mehr Schmerzen nach der Operation haben wie Kinder, bedarf noch der Erklärung. Ob wir durch Diät etwas bessern können, ob, wie mein früherer Assistent, Dr. *Tebrügge*, an sich ausprobierte, die saueren Speisen oder die Hyperacidität des Magens, die mit Alkalien zu beheben sein sollte, daran Schuld tragen, muß weiteren Studien vorbehalten bleiben.

Aussprache zu den Vorträgen 42—45.

Herr Loebell. Aus der Statistik der Marburger Klinik aus den letzten $8^1/_2$ Jahren, die bis zum 1. V. 1930 im ganzen 689 Fälle umfaßt, geht zunächst eine stetige starke Zunahme der Operationen hervor. Das liegt daran, daß die Lehre von der tonsillogenen Herdinfektion und Sepsis mehr und mehr Allgemeingut der Internisten und der praktischen Ärzte geworden ist. Mit ihm zusammen prüfen wir die Frage der Tonsillenausschälung, wobei wir gar nicht so selten Fälle ablehnen müssen.

Hinzuweisen wäre noch auf das in Hessen auch bei Erwachsenen (20,4%) relativ häufige Vorkommen von erheblich vergrößerter Rachenmandel, die mitentfernt wird.

Von den 588 Erwachsenen sind nur 8, d. h. 1,4% der Fälle, in Narkose ausgeschält worden. Zieht man von dieser Zahl diejenigen, die gleichzeitig von außen angegangen werden mußten (Freilegung der Halsinterstitien bis zur Gefäßscheide) und deshalb in Narkose operiert wurden, und ferner die Kinder von 13—15 Jahren ab, so blieben praktisch keine Erwachsenen mehr übrig, die in Narkose ausgeschält worden sind.

Tabelle 1. *Erwachsene und Kinder bis zu 12 Jahren:*

Jahr	Erwachsene	Kinder	Narkose		Lokalanästhesie		Rachenmandel	
1922	14	8	—	—	14	—	2	—
1923	29	—	—	—	29	—	4	—
1924	30	1	—	1	30	—	1	—
1925	39	—	—	—	39	—	9	—
1926	41	2	—	—	41	2	4	—
1927	70	10	1	9	69	1	6	—
1928	131	14	2	13	129	1	15	9
1929	140	42	5	37	135	5	41	36
1930	94	32	—	26	94	6	38	31
	588	101	8	86	580	15	120	76
% =			1,4 %	85,2 %	98,6 %	14,8 %	20,4 %	75,2 %

Gesamtzahl: 689.

Bei den Kindern bis zu 12 Jahren haben wir — mit 3 Ausnahmen wurde erst vom Jahre 1927 an die Tonsillenenucleation vorgenommen — in 14,8% der Fälle in örtlicher Betäubung operiert. Darunter befinden sich ein 5- und ein 6jähriger Junge. Es kommt in solchen Fällen darauf an, daß der ganze Eingriff bei gründlicher Entfernung der Tonsillen nicht länger als 2—3 Minuten dauert.

Für die Gaumenmandelausschälung, wie ganz allgemein für die Eingriffe unseres Fachgebietes, lautet unsere Stellungnahme bei vollkommener Anerkennung der Allgemeinbetäubung: möglichst örtliche Betäubung anwenden.

Herr **Claus.** Seit vielen Jahren wird die Tonsillektomie bei Kindern in Narkose am hängenden Kopf in der Killianschen Schwebe ausgeführt. Ich benutze dazu den alten Killianschen Haken, der mir mit seinem weiten Rahmen bequemes Operieren gestattet.

Die digitale Enucleation habe ich verlassen, nachdem ein mir befreundeter Kollege danach beinahe seine Hand verloren hätte und froh war, mit steifem Zeige- und großem Finger davonzukommen. Als Narkosemittel verwenden wir nur noch Äther, nachdem neuerdings erst wieder nach Chloräthyl Todesfälle gemeldet worden sind.

Herr **W. Stupka**-W.-Neustadt. Im allgemeinen möchte ich die Ausführungen von Herrn *Spieß* nur wärmstens unterstützen. Seit 5 Jahren tonsillektomiere ich Kinder nur in Narkose, allerdings in *reiner Äthernarkose*. Durch Jahre hindurch operierte ich nur am hängenden Kopfe und unter steter Absaugung von Blut und Sekreten mittels eines von *Wessely* für andere Zwecke angegebenen, gebogenen, metallischen Saugrohres. An Stelle der Haken verwende ich verschiedene Mundsperrer mit Zungendrücker (*Doyen-Jansen, Boyle-Davis*), mit welchen sich meist eine sehr gute Übersicht erzielen läßt, zum Teil verwende ich ein eigenes Modell (Publikation soll später erfolgen). Zur Ausschälung der Gaumentonsillen bediene ich mich aber nicht des Fingers, sondern raspatoriumähnlicher Instrumente. Womöglich keine Umstechungen, sondern Unterbindungen blutender Gefäße, wozu mir das Instrument von *Graham Brown* ausgezeichnete Dienste erwiesen hat. Mit diesem Vorgehen hatte ich nie die geringsten pulmonalen Störungen, geschweige denn Lungenabscesse. Da die Blutung in Äthernarkose und zumal am hängenden Kopfe nicht unbeträchtlich sein kann, versuchte ich bei sonst gleichem Vorgehen in der letzten Zeit die Operation im Sitzen auszuführen und hatte auch da, bei ununterbrochener Saugung und nicht zu tiefer Narkose (Schluckreflex erhalten!) bisher nie den geringsten Unfall oder eine pulmonale Störung.

Herr **Mathé.** An der Königsberger Klinik haben wir in der letzten Zeit bei akuten Entzündungen der Tonsille und ihrer Umgebung, bei denen eine Tonsillektomie nötig war, und bei peritonsillären Abscessen die Ausschälung oder die Operation des Abscesses in Leitungsanästhesie vorgenommen. Auf bekannte Weise werden der Nerv. maxillaris und der Nerv. mandibularis ausgeschaltet. Den Nerv. glossopharyngeus trafen wir bei Injektion von Anästhesierungsflüssigkeit an der Schädelbasis, dort, wo der Nerv das Foramen jugulare eben verlassen hat. Die Unempfindlichkeit war eine gute. Besonders wurde die Aufhebung der Kieferklemme günstig empfunden.

Herr **Steurer.** Das einfachste und beste Mittel zur Beseitigung der Nachschmerzen nach Tonsillektomie sind die Treupelschen Tabletten. Man gibt 1 Stunde vor der Operation und 2 Stunden nach der Tonsillektomie eine Tablette und dann 3—4 Tage lang $^1/_2$ Stunde vor der größeren Mahlzeit 2mal täglich 1 Tablette.

Herr **Spieß** (Schlußwort). Herrn *Claus* möchte ich erwidern, daß ich auf die Technik der Mandelausschälung hier, als nicht zu meinem Thema gehörend, nicht näher eingehen konnte.

Was die Leitungsanästhesie betrifft, da habe ich durch einen meiner Assistenten an der Leiche Versuche anstellen lassen, ob es möglich sei, die 3 bzw. 4 das Operationsgebiet versorgenden Nerven zu treffen, in der Absicht, den Nachschmerz durch Novocain-Alkoholinjektionen in diese Nerven zu beseitigen. Die Technik ist nicht gelungen.

Bei Mandelabscessen rate ich von der Narkoseoperation ab, vielmehr zur Ausschälung auf der erkrankten Seite in Lokalanästhesie.

---

46. Herr **R. Schilling**-Freiburg i. Br.: **Die Schönborn-Rosenthalsche Gaumenspaltenoperation vom Standpunkte des Spracharztes.**

Im Jahre 1876 hat *Schönborn* zum erstenmal ein Verfahren angegeben, die Lücke des weichen Gaumens durch einen aus der hinteren Pharynxwand gebildeten Lappen zu schließen. *Rosenthal* hat dann dieses Verfahren weiter ausgearbeitet. Wie ich der Arbeit von *Fründ* entnehme, operiert *Rosenthal* in folgender Weise:

Zuerst wird der Rachen lokalanästhesiert und ein Lappen mit nach unten gerichteter Basis und möglichst hoch gelegener Spitze gebildet. Nach Bildung dieses Lappens wird der Gaumen anästhesiert. Nun werden die Weichteile des harten und weichen Gaumens mit Ausnahme des untersten Teiles des weichen Gaumens nach der *Langenbeck*schen Methode geschlossen, nachdem vorher, um eine möglichst ausgiebige Mobilisation des weichen Gaumens zu erzielen, die Seitenschnitte bis um das hintere Ende des Alveolarfortsatzes herum bis auf die sich zwischen Ober- und Unterkiefer anspannende Schleimhaut gelegt worden sind. Bei der Anfrischung der Gaumenspaltränder legt er den Anfrischungsschnitt nicht senkrecht zur Fläche des Gaumens, sondern schräg, und zwar so, daß auf der einen Seite mehr Material auf der Vorderseite, und gegenüber mehr auf der Hinterseite fortgenommen wird in der Absicht, dadurch breite Anlagerungsflächen zu schaffen. In den unteren, offen gelassenen Teil des weichen Gaumens wird der Pharynxlappen eingefügt und mittels feiner Seidennähte beiderseits befestigt. Den an der hinteren Rachenwand entstandenen Defekt überläßt er sich selbst, er wird schnell von den Seiten her epithelisiert.

Die *Rosenthal*sche Operation hat nun *Fründ* in doppelter Weise modifiziert; einmal hinsichtlich der Epithelisierung der Hinterfläche des Lappens und zweitens hinsichtlich der Ausdehnung der Anlagerungsfläche des Lappens. Wir lassen *Fründ* selbst sprechen:

„*Rosenthal* näht den Pharynxlappen mit seinen seitlichen Wundrändern an die angefrischten Ränder des Gaumensegels, er läßt also dem Pharynxlappen eine hintere Wundfläche, deren Epithelisierung von der Hinterfläche der Gaumen-

segel aus erfolgen muß. Dies hat zweifellos den Nachteil, daß während dieses Epithelisierungsvorganges der Pharynxlappen der Breite nach schrumpft. Meine ersten Fälle haben diesen Nachteil deutlich gezeigt. Da nun der Pharynxlappen nicht in beliebiger Breite entnommen werden kann, suchte ich eine sofortige Epithelbedeckung für ihn zu schaffen. Dies gelingt ohne Schwierigkeiten dadurch, daß man die Spaltränder des weichen Gaumens nicht in der Weise anfrischt, wie das bei der Langenbeckschen Methode allgemein üblich ist, daß etwa 1—2 mm des Spaltrandes abgetrennt werden, sondern ich lege nach Anspannung der Gaumensegel durch einen im Zäpfchen befestigten Haltefaden einen Schnitt etwa 4—5 mm vom Spaltrande entfernt durch die orale Schleimhautbedeckung der Gaumensegel und präpariere dann nach dem Spaltrande hin den Schleimhautüberzug ab. Er muß auf beiden Seiten so weit mobilisiert werden, daß man ihn noch medial umkippen und bequem mit dem der anderen Seite vernähen kann, so daß Schleimhaut nasalwärts, Wundfläche nach dem Munde zu zeigt. Diese Schleimhautlappen werden durch feine Catgutnähte miteinander vereinigt, wobei man so vorgehen muß, daß die freien Enden des Fadens nach der Nasenhöhle zu liegen, also der Knoten auf die Hinterfläche des Gaumensegels zu liegen kommt. Auf diese vereinigten Schleimhautlappen wird dann der Pharynxlappen mit seiner Wundfläche aufgelegt und mit feinem Zwirn oder Seidennähten beiderseits mit dem Wundrande der Gaumensegel vereinigt, wobei die Nadel sowohl den Pharynxlappen wie auch das Gaumensegel in ganzer Dicke durchdringen soll. Auf diese Weise erhält der Pharynxlappen sofort eine Epithelbedeckung seiner Wundfläche, und seitdem ich regelmäßig hierauf Bedacht genommen habe, ist keine Schrumpfung des Lappens mehr eingetreten. Eine genügende Breite des Pharynxlappens ist aber von großer Bedeutung, weil er ja dazu dienen soll, das an sich zu knappe Material der Gaumensegel zu ergänzen."

Hinsichtlich des 2. Punktes sagt *Freund:*

„Oft genügt es nicht, wie *Rosenthal* in seinen Abbildungen angegeben hat, den Pharynxlappen zwischen die angefrischten Reste der Uvula einzuspannen, namentlich dann, wenn die Zäpfchen sehr klein und die Gaumensegel sehr kurz ausgebildet sind. Dann wird die Anlagerungsfläche des Pharynxlappens an die Spaltränder zu kurz, der Halt des Lappens ist nicht genügend gesichert und gleichzeitig würde, selbst bei gutem Einheilen des Lappens, zu beiden Seiten von ihm der Verbindungsspalt nach der Nasenhöhle hin zu weit offenbleiben. Aber gerade darauf kommt es an, ihn verschlußfähig zu gestalten. Deshalb habe ich die Anfrischung über die Uvulareste hinweg auf die Seitenfläche der Gaumensegel fortgesetzt und auch hiermit den Pharynxlappen vernäht ..."

Noch bevor mir die Arbeit *Fründs* bekannt war, habe ich 3 Fälle von Gaumenspalten, die mit Lappenbildung operiert wurden, hinsichtlich ihrer sprachlichen Resultate zu beurteilen Gelegenheit gehabt.

Der erste war ein Student, der von *Rosenthal* selbst operiert war und bei welchem die Lostrennung der Basis des gut eingeheilten Lappens noch nicht erfolgt war. Er stand im Begriff, sich diesen Eingriff noch vornehmen zu lassen, fragte mich jedoch vorher um Rat, ob diese Lostrennung nicht etwa eine Verschlechterung der Sprache nach sich ziehen könnte. Das anatomische Bild war bei ihm ein sehr schönes. Zu beiden Seiten des glatt eingeheilten Lappens fand sich ein dreieckiger Spalt, der bei der Ruheatmung groß genug war, die freie Nasenatmung bei geschlossenem Munde ausreichend zu ermöglichen, bei der Phona-

tion aber durch Muskelkontraktion sich bis zur Berührung schloß und keine Luft durch die Nase entweichen ließ. Subjektive Beschwerden hinsichtlich der Atmung — auch bei sportlicher Betätigung — und bei der Nahrungsaufnahme usw. bestanden in keiner Weise; und worauf es hier in erster Linie ankam, die Sprache war vollkommen normal, keine Spur von Rhinolalia aperta, auch keine Andeutung von Rhinolalia clausa posterior bei Bildung der Nasallaute und im Redeflusse, wie es bei Überkompensationen manchmal vorkommt. Kurzum die Sprache war so vollkommen normal, daß niemand auf den Gedanken kommen konnte, daß ihr Träger jemals eine Gaumenspalte gehabt hätte. Unter diesen Umständen riet ich von einer Loslösung des Lappens ab, da es nicht ausgeschlossen sei, daß durch diesen Eingriff eine Verschlechterung der Sprache im Sinne einer Rhinolalia aperta eintreten könne. Ich habe seitdem von dem Patienten nichts mehr gehört.

Fall 2. B., Josef, 17 Jahre. Seit Geburt Gaumenspalte des weichen Gaumens und linksseitige Hasenscharte. Im 3. und 5. Lebensjahr wurde die Gaumenspalte operiert (zuletzt von *Völker*). Wahrscheinlich ist damals auch die Hasenscharte operiert worden, denn man sieht 1 cm links von der Nasolabialfalte eine senkrecht zum linken Nasenloch gehende Operationsnarbe, durch welche die Oberlippe etwas in die Höhe gezogen ist. Der weiche Gaumen und das Zäpfchen sind in der Mitte vollkommen gespalten. Die Schleimhäute der beiden Hälften sind gut durchblutet und mäßig prall ausgespannt. Am 13. IV. 1927 wird von Geh. Rat *Lexer* in Allgemeinbetäubung ein gegen unten gestielter längsgestellter Lappen aus der Pharynxhinterwand von etwa 3—4 cm Länge und $1^1/_2$ cm Breite gebildet. Der losgelöste Lappen zieht sich trotz ziemlicher Dicke etwas zusammen und sieht etwas blaurot verfärbt aus. Er wird zunächst an den rechten Spaltenrand mit einigen Knopfnähten befestigt und erweist sich dabei als etwas zu kurz, so daß gegen vorn noch ein Loch von $1^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite bleibt, nachdem er auch nach erfolgtem Entspannungsschnitt am seitlichen Gaumen mit dem linken Spaltenrand vereinigt ist. Nach Entspannungsschnitt rechts und Ablösung der Gaumenschleimhaut gelingt es, die Spalte völlig zu schließen. 18. IV. Furunkel der Nasenspitze. 21. IV. Die Gaumennähte sind zum größten Teil wieder aufgebrochen. 5. V. Erneute Operation mit Anfrischen der Wundränder. Die Nähte halten jetzt. 18. V. Der Lappen ist auf der linken Seite ganz, rechts im vorderen Abschnitte angeheilt. Von einer Loslösung des Pharynxlappens an seiner Basis wird auf meinen Rat abgesehen. Am 19. VII. wird auch die Hasenscharte noch mit kosmetischer und funktioneller Verbesserung operiert.

Die *Sprache* war vor der Operation hochgradig näselnd, bei allen Lauten ein starker Durchschlag durch die Nase, schlaffe Artikulation der Konsonanten. Nach der Operation besserte sich die Sprache schon von selbst und mehr noch durch eine allerdings nur sehr kurze Übungsbehandlung. Am 18. IX. beschlug sich der vorgehaltene Spiegel nur noch bei I und U, aber auch da kann durch Willensanstrengung die Beschlagung des Spiegels auf ein Minimum reduziert werden. Bei P, T und K kein Durchschlag, dagegen noch bei S und F, jedoch nur gering in der Verbindung SK, ST, SP, FK, FT, FP. Durch Übung dieser Verbindungen wird auch schließlich das S und F wesentlich gebessert. Die Reststörung führte ich auf die sich bei der Phonation nicht völlig schließende rechtsseitige Lücke zwischen Lappen und Gaumensegel zurück, die infolge Aufgehens der Nähte etwas zu groß ausgefallen ist. Ich habe versucht, die Lücke dadurch

zu verkleinern, daß ich in den Stumpf des Lappens an seiner Anheftungsstelle an der hinteren Rachenwand ein kleines Paraffinpolster mit der Ecksteinschen Spritze anlegte. Dies führte, ohne Belästigung zu hinterlassen, zu einer weiteren Verbesserung der noch etwas nasal gebildeten S- und F-Laute. Auf briefliche Anfrage erfahre ich von ihm durch Brief vom 22. IV. 1930, daß die Sprache seitdem (also 3 Jahre) gleichgeblieben sei. Nur habe er die täglichen Übungen aufgegeben, da gewisse psychische Hemmungen bei ihm eingetreten seien. Er sagt: „Gerade in der letzten Zeit hatte ich die Gewohnheit angenommen, bestimmte Worte bzw. Wortgruppen und bestimmte Lautverbindungen, die meiner Ansicht nach für mich besonders schwierig auszusprechen waren, bei jeder Gelegenheit oft, fast zu oft auszusprechen. Die Folge davon war, daß durch dieses häufige einseitige Üben sich gewisse Hemmungen herausbildeten, deren Wirkung die war,



Abb. 1[1]. Fall 3, in Ruhe.



Abb. 2. Fall 3, beim A-sagen.

daß ich im gewöhnlichen Gespräch gerade diese Worte bzw. Laute kaum aussprechen konnte, da ich in der Absicht, mich besonders deutlich auszudrücken, zu viel Kraft zur Aussprache aufwendete, was sich dann in diesen Hemmungen ausgewirkt hat. Seit ich diese unerfreuliche Erscheinung bemerkt habe, unterlasse ich diese einseitigen Übungen, um die Sache wieder gutzumachen ...“

3. Fall. H., Erich, 18 J., Mittelschüler. Nie ernstlich krank. Als Säugling Operation der Hasenscharte mit gutem Erfolg. Mit 6 Jahren Wolfsrachenoperation ohne Erfolg. Der Gaumenspalt reicht bis auf den harten Gaumen. 31. VII. 1928. Operation durch Prof. *Oberst* in Rectalnarkose am hängenden Kopf (Avertin 0,15 pro kg). Beim Anlegen des Mundsperrers Cyanose, die sich bei jedem erneuten Versuch wiederholt und auch in Rücklagerung auf dem Operationstisch nicht verschwindet. Cheyne Stoke. Künstliche Atmung und Lobelin nützen nichts. Operation muß abgebrochen werden, wird am 3. VIII. 1928 in Lokalanästhesie ausgeführt. Umschneidung eines Lappens mit der Basis nach unten an der hinteren Rachenwand bis hinauf zur Rachentonsille. Ablösung desselben ohne nennenswerte Blutung. Da der Lappen nicht ausreicht, um den Gaumendefekt zu decken, werden seitlich im harten Gaumen Entspannungsschnitte gemacht und nach Anfrischung des weichen Gaumens bis zum Übergang zum harten, der obere Teil durch Naht und Seidennähte geschlossen. In den unteren Abschnitt wird der gut daumenbreite Lappen eingenäht. Operation verlief schmerzlos und bei dem vernünftigen Patienten ohne Störung. Der Gaumen ist nun so abgeschlossen, daß nur links und rechts vom Lappen zwei an der Basis 1 cm breite Dreiecke zum Nasenrachenraum führen.

[1]) Die photographische Aufnahme wurde durch Dr. *Mittermaier* vorgenommen.

Anfänglich scheint die Plastik primär zu heilen. Am 2. Tag zeigt sich am oberen Ende eine linsengroße Nekrose des Lappens, die sich scharf abgrenzt. Nach zwei weiteren Tagen fibrinöse weißgelbliche Beläge entlang der Nahtstelle, bis auf eine kleine Partie links, die als 4 mm breite Brücke bestehen bleibt, während die übrigen Nahtränder auseinandergehen.

31. VIII. In Lokalanästhesie wird der breite Stiel, der das Transplantat mit der hinteren Rachenwand verbindet, von rechts her zur Hälfte durchtrennt, nachdem er durch seitliche Schnitte nach abwärts noch etwas verlängert war. Die Ränder des Transplantates nach rechts und unten nekrotisieren etwas.

25. III. 29. Infolge Narbenzugs hat sich der Rachenlappen stark nach der Rachenhinterwand gezogen.

26. III. 29. In Lokalanästhesie Excision der narbig veränderten Ränder der rechten Gaumensegelhälfte und des Pharynxlappens. Der Defekt wird durch 4 Zwirnnähte ohne größere Spannung geschlossen. Nur die oberste dieser Nähte hält.

Schon durch die Operation änderte sich die Sprache schlagartig. An Stelle des offenen Näselns trat eine Rhinolalia mixta, deren Klangcharakter der normalen Sprache wesentlich näher lag als die frühere aperta.

Durch Übungsbehandlung wurden zahlreiche Artikulationsfehler und Schlaffheiten korrigiert, eine Überkompensation nach der Seite des geschlossenen Näselns, die sich namentlich bei den Verschluß- und Nasallauten des 3. Artikulationssystems bemerkbar machte, wurde durch eine später zu erörternde Behandlung gebessert. Die Verschlußlaute und Vokale konnten ohne nasalen Durchschlag gebildet werden, nur bei s und f war noch Durchschlag vorhanden. Doch in Verbindung mit Verschlußlauten konnten auch diese ohne Durchschlag gebildet werden, so daß die Verschlußlaute als Wegbereiter für s und f übungsweise verwendet wurden. In der letzten Zeit trat bei i und u wieder ein geringer Durchschlag auf, was ich darauf zurückführe, daß der rechtsseitige Spalt durch Narbenschrumpfung etwas weiter geworden ist und nicht mehr zu völligem Verschluß gebracht werden kann. Ich beabsichtigte, auch in diesem Falle eine Paraffininjektion in die rechte Seite des Stumpfes zu machen, was sich jedoch als überflüßig erwies.

Aus diesen Beobachtungen möchte ich den Schluß ziehen, daß die von *Fründ* modifizierte *Schönborn-Rosenthalsche* Operation, was das sprachliche Resultat anlangt, als eine sehr geeignete Operationsmethode anzusehen ist, ja daß sie sogar als Operation der Wahl bezeichnet werden kann. Nicht nur in Fällen, wo die *Langenbecksche* Operation mißlungen ist, oder wo sie wegen zu großer Spalte von vornherein aussichtslos erscheint, ist die *Fründ-Rosenthal*sche Operation unbedingt zu empfehlen, sondern man sollte in jedem Falle diese Operation in Erwägung ziehen, da sie technisch gut durchzuführen ist, bis jetzt keinerlei Nachteile gezeitigt hat und durch Variationsmöglichkeit der Lappenbreite und Länge den verschiedensten Gestaltsformen der Gaumendefekte gerecht werden kann. Sie vermeidet auch den Substanzverlust, welchen die

*Langenbeck*sche Operation durch die Art der Anfrischung mit sich bringt, und der bei wiederholter Operation immer bedenklicher wird. Vor allem aber ist ihr günstiger Einfluß auf die Sprache von ausschlaggebender Bedeutung. In unserem 1. Falle hat sich die Sprache ganz von selbst, ohne jeglichen Unterricht, vollständig zur Norm entwickelt. In den beiden anderen Fällen gab sie eine ausgezeichnete Basis für die sprach- und stimmpädagogische Behandlung. Die anatomischen Verhältnisse, die durch die Operation geschaffen werden, sind ja die denkbar günstigsten. Das Gaumensegel bekommt nach hinten und oben einen dauernden und festen Halt. Der heikelste Punkt in der Nachbehandlung der Gaumensegeloperation, nämlich die Wiederherstellung der Funktion des Levator veli palatini, wird hier umgangen, indem an Stelle der vorübergehenden Hebungsfunktion eine dauernde Hebungs- und gleichzeitig auch Spannungsfixation gesetzt wird. Damit wird der Übungstherapie eine, und zwar gerade die schwierigste Aufgabe, schon vorweggenommen. Es handelt sich jetzt nur noch darum, die zu beiden Seiten des Lappens freigebliebenen spaltförmigen Öffnungen zu einem funktionstüchtigen Ventilmechanismus umzugestalten, und das ist in der Anlage ja schon gegeben. Die gleiche Anstrengung, die sonst zu Hebung und Verschluß führt, hat hier zwar in derselben funktionellen Richtung zu arbeiten, aber von beiden Funktionen nur noch eine, nämlich die des Verschlusses auszuführen, und kann ihre ganze Energie auf diese eine Funktion konzentrieren. Man sieht — besonders deutlich im postrhinoskopischen Bilde — wie bei der Phonation die vertikalen Fasern des *Passavant*schen Wulstes sich verdicken und von hinten seitlich her die Öffnung verkleinern; gleichzeitig sieht man, wie die im Gaumenbogen enthaltenen Fasern des Levator sich anspannen und von seitlich vornher die Öffnung verkleinern. Die beiden Wülste kommen sich entgegen und verschließen vollständig oder nahezu vollständig die Öffnung (vgl. Abb. 1 und 2). Sollte der Verschluß nicht vollständig sein, so ist erstens zu sagen, daß ein geringes Offenbleiben der Sprache nichts schadet; 2., daß durch fortgesetzte Übungsbehandlung eine Hypertrophie der funktionierenden Gewebspartien eintritt und 3., daß, wenn auch diese letztere nach längerem Zuwarten nicht ausreicht, oder sich durch Narbenschrumpfung die Öffnung wieder etwas erweitern sollte, durch eine Paraffininjektion in die Wurzel des Lappens die Öffnung von der inneren Seite her verkleinert werden kann. Ich habe eine solche in unserem 2. Falle mit Erfolg ausgeführt. Eine geringe Menge Paraffin genügt schon zu relativ großem Effekt. Zudem ist hier infolge des narbigen Abschlusses des Stumpfes die Senkungsgefahr — abgesehen von der geringen Menge des zu verwendenden Paraffins — sehr viel geringer als bei einer Injektion in die unveränderte Schleimhaut der hinteren Rachenwand.

Die Übungsbehandlung nach den *Gutzmann*schen Vorschriften führt hier relativ bald zu einem genügenden Verschluß und dadurch zum Verschwinden des offenen Näselns, ja häufig tritt sogar eine Überkompensation ein, indem auch diejenigen Laute, welche mit offenem Nasenrachenraum gesprochen werden müssen, also m, n und ng mehr oder weniger verstopft klingen und weiterhin auch diejenigen Verschlußlaute, deren Verschluß durch aktive Lösung geöffnet werden soll, passiv gesprengt werden, also an Stelle der Media die Tenuis tritt. Beide Fehler betreffen hauptsächlich die Laute des 3. Artikulationssystems und sind durch die veränderten anatomischen Verhältnisse bedingt. Während normalerweise das ng dadurch gebildet wird, daß der Zungengrund sich an das schlaff herabhängende Gaumensegel anlegt und die tönende Luft hinter dem Gaumensegel durch die Nase streicht, so ist ja jetzt ein Herabhängenlassen des Gaumensegels nicht mehr möglich. Die Zunge, die bei normalen Verhältnissen nur einer geringen Hebung ihres Grundes bedarf, um das erschlaffte Gaumensegel zu erreichen und sich an ihm in ihrer ganzen Breite anlegt, muß sich jetzt viel mehr strecken, um die weiter hinten oben gelegene Verschlußstelle zu erreichen, und darf sich nicht mehr in ihrer ganzen Breite anlegen, damit sie die seitlichen Nasenrachenöffnungen nicht verdeckt und noch Raum für das Durchströmen der Luft freiläßt. Da sie dies im Anfang doch tut und da infolge der stärkeren Innervationsimpulse der Zunge als Mitbewegung auch verstärkte Kontraktion des Tensor veli und Constrictor pharyngis erfolgt und die seitlichen Spaltöffnungen schließt, erklärt sich die Neigung zu Rhinolalia clausa für die ng- und g-Laute gerade nach dieser Operation. Hierdurch erwächst für die Therapie eine neue Aufgabe. Sie ist zu lösen durch differenzierende Entspannungsübungen. Für die Gewinnung eines richtigen ng-Lautes und weiterhin für die Umwandlung der Tenuis in die Media hat sich mir folgendes Verfahren bewährt. Ich lasse, anfangs unter Führung des Auges im Spiegel, den Verschluß in der Weise bilden, daß die Zungenspitze fest an die Mitte der unteren Alveolen angedrückt wird und der hintere Teil des Zungenrückens dem Gaumensegel gut anliegt. Nun wird unter strenger Beibehaltung dieser beiden Berührungspunkte der Mund langsam soweit wie nur irgend möglich geöffnet und wieder geschlossen, zunächst stumm, dann unter gleichzeitiger Phonation. Dadurch wird zunächst eine Dehnungs- und Spannungsvariation der Zunge geübt. Dann wird mit derselben Zungenstellung und Kieferbewegung *ng* bewußt lang tönend geübt. Dadurch wird mit der aktiven Spannungsübung der Zunge eine Entspannung des Gaumensegels verbunden. Beginnt man nun mit der *ng*-Übung mit geschlossenem Munde und läßt während des *ng*-Tönens den Mund langsam öffnen und bei maximaler Mundöffnung nun sanft in *a* übergehen, so erreicht man sehr bald eine weichgesprochene tönende Media.

Ein weiterer Vorzug dieser Operation liegt darin, daß man vor ihrer Ausführung bei etwa vorhandenen Hindernissen in der Nase, wenn sie die Nasenatmung stark behindern, nicht so sehr ängstlich hinsichtlich eines operativen Eingriffes zu sein braucht. Eine stark hypertrophische und chronisch entzündete Rachenmandel, die man sonst ihrer wegsperrenden Funktion wegen gern stehenließ, wird man bei dieser Operationsmethode wohl ohne Bedenken entfernen können, einmal weil ja die neu zu bildende Brücke hinsichtlich der Raumabsperrung das gleiche oder Besseres leistet als die in anderer Hinsicht unerwünschte Rachenmandel, und dann auch, weil ihre Entfernung es ermöglicht, die Spitze des Lappens weiter nach oben zu legen, als dies bei ihrer Anwesenheit möglich wäre.

Eine günstige Folgeerscheinung dieser Operationsmethode scheint mir auch das Verschwinden der Nasenrachenkatarrhe zu sein, das in diesen Fällen beobachtet wurde. Der kräftige Zug, den der gespannte Stillappen beständig auf die Pharynxschleimhaut bis auf ihre tiefsten Schichten ausübt, und der beim Schlingakt und beim Sprechen in besonderem Maße eine Massagewirkung ausübt, scheint mir einen günstigen Einfluß auf den Ernährungszustand der Pharynxschleimhaut und der Muskelschichten des Passavantschen Wulstes auszuüben. Der „tote Winkel“ im Nasenrachenraum verschwindet und wird in einen funktionell stark in Anspruch genommenen Kanal umgewandelt zugunsten des Ernährungszustandes dieser ganzen Gegend einschließlich des Tubenostiums und der Eustachischen Röhre.

Wenn ich auf Grund dieser Beobachtungen die *Schönborn-Rosenthal*sche Gaumenspaltenoperation in der *Fründ*schen Modifikation vom Standpunkte des Spracharztes als einen wesentlichen Fortschritt gegenüber der *Langenbeck*schen Operation bezeichnen muß, so bin ich mir bewußt, daß es noch andere Operationsverfahren gibt, die ebenfalls gute sprachliche Resultate ergeben, wie z. B. die *Halle*sche Rückverlagerung des weichen Gaumens. Doch besitze ich über diese Operation keine eigenen Erfahrungen.

Ein Bedenken bliebe noch zu erörtern: *Fründ* sagt (S. 3210):

„Der Pharynxlappen schrumpft regelmäßig der Länge nach, und dadurch entsteht bei einigen Patienten eine straffe Spannung des Gaumensegels. Die Sprachbildung ist aber, abgesehen von der Abschlußmöglichkeit des Rachenraumes, abhängig von der freien Beweglichkeit des Gaumensegels. Ergibt die Nachuntersuchung nach 3—4 Monaten ein nicht ganz befriedigendes Resultat, so rate ich, auf die Anspannung des Gaumensegels zu achten. Ist der weiche Gaumen durch den Rachenlappen straff nach hinten gespannt und fixiert, so daß er die für manche Laute notwendige Wölbung nach oben nicht ausführen kann, dann empfehle ich, den Rachenlappen von seiner Basis abzutrennen. Dadurch bekommt der weiche Gaumen seine Freiheit wieder. Durch die Schrumpfung des Gaumenlappens ist er gedehnt worden und da außerdem sein Material durch den implantierten Lappen eine Vermehrung erfahren hat, bleibt er auch nach Abtrennung des Lappens schlußfähig. Um ein Wiederanwachsen der Lappenbasis zu verhindern, kann man ein Stückchen Jodoformgaze auf seiner Abtrennungsfläche durch 2 Nähte fixieren.“

Fründ gibt nicht an, ob in solchen Fällen nach Lostrennung der Lappenbasis wirklich eine Verbesserung der Sprache eingetreten ist. Er erwähnt auch nicht, ob seine Fälle einer sprach-pädagogischen Behandlung unterzogen worden sind. Ich trage Bedenken, seinem Rate zuzustimmen. Denn einmal scheint mir die Wölbungsfähigkeit des weichen Gaumens als selbständige Funktion keine notwendige Bedingung für „die Bildung mancher Laute“ zu sein. Und dann glaube ich, daß man den Schritt der Loslösung erst in Erwägung ziehen sollte, wenn eine Sprachbehandlung lange Zeit und in sachgemäßer Weise angewendet worden ist, oder wenn der Spannungszustand subjektive Beschwerden verursachen sollte. Denn ich glaube, daß die Güte der Sprache nur von der Verschluß- und Öffnungsfähigkeit der seitlichen Kommunikationen abhängt und ihrer richtigen und geübten Anwendung im Redefluß, nicht aber von dem Spannungsgrade des Gaumendaches.

Anmerkung. Nachträglich lese ich, daß *Fröschels* in der Aussprache zu dem Vortrage von *Schleuß* über die sprachliche Behandlung der Kinder mit Gaumenspalten drei nach *Rosenthal* operierte Fälle erwähnt, von denen einer durch Verwachsung der in der abgelösten Schleimhaut angelegten Löcher in der Nasenatmung behindert war. Ich glaube, daß ein solcher Mißerfolg nicht eintreten kann, wenn man streng nach *Fründ* mit Epithelbedeckung operiert.

Fründ, H., Gaumenspaltenoperationen nach Schönborn-Rosenthal. Zbl. Chir. **1927**, Nr 50, 3206—3210; **1924**, Nr 30, 1621. — *Schönborn*, Chirurgenkongreß 1876. —*Fröschels, Emil*, in „Das sprachkranke Kind“. Ber. über die Verhandl. auf der Tagung in Halle a. S. Carl Marholds Verlag 1929. Diskussionsbemerkung zu *Schleuß:* Die sprachliche Behandlung der Kinder mit Gaumenspalte.

Aussprache zum Vortrag 46.

Herr **Halle.** Wir haben soeben gesehen und gehört, wie gute Resultate das Verfahren nach *Rosenthal* ergibt. Dennoch ist es ein nicht ganz physiologischer Eingriff, außerdem ist die hinten oben aus dem Nasenrachen abgelöste Schleimhaut hinten nicht epithelisiert, und am Rachen und auf der Hinterwand des Lappens müssen sich narbige Schrumpfungen bilden.

Man könnte das leicht durch präliminare Einlage von Epithel in eine vor der endgültigen Operation angelegte Tasche vermeiden. Es bleibt aber der unphysiologische Abschluß des Nasenrachens. Außerdem sind nach meiner Erfahrung die phonetischen Erfolge keineswegs immer annähernd so gute.

Ich darf wohl daran erinnern, daß ich auf unserer Tagung in München ein von mir im Jahre 1915 erstmalig ausgeführtes Verfahren veröffentlicht habe, die Retropositio des weichen Gaumens und der den harten Gaumen bedeckenden Schleimhaut und ihrer Naht in besonderer Methode. Die das Verfahren erläuternden Bilder gestatte ich mir nochmals vorzuführen (erfolgt Projektion von Diapositiven). Es handelt sich also darum, die ganze Schleimhaut zu erhalten, auch keinen Millimeter zu opfern durch Anfrischung, wie es die Chirurgen tun, und einen möglichst guten physiologischen Schluß durch Näherbringen des gut geformten Gaumens an den Passavantschen Wulst herzustellen.

Ist der Gaumen durch besonders unglückliche pathologische Verhältnisse so zerstört oder durch die angeborene Mißbildung so verkürzt, daß eine Rückverlagerung nicht möglich ist, dann gehe ich neben der Tonsille und lateral von ihr

in den Nasenrachenraum, mache unter peinlichster Schonung der Schleimhaut in der Höhe des Passavantschen Wulstes eine Tasche, in die ich Fascia lata einpflanze. Größere Defekte des Gaumens werden plastisch vom Munde oder Arm her gedeckt. So erreiche ich die denkbar besten stimmlichen neben den chirurgischen Erfolgen, wie meine Patienten beweisen, die ich wiederholt in der Berliner laryngol. und in der Med. Ges. vorgestellt habe. Sie konnten selbst als Lehrer fungieren, sprechen und sogar singen wie wir.

Herr **Schilling** (Schlußwort). In den von mir beobachteten Fällen ist keine Klage laut geworden, die etwa auf den Abschluß des Nasenrachenraumes durch die Rosenthal-Freundsche Operation zu erklären wäre, obgleich die Fälle schon mehrere Jahre zurückliegen. Im Gegenteil, die Patienten sagen ausdrücklich aus, daß sie seit der Operation nie an Rachenkatarrh gelitten haben, wie es bei Gaumendefekten so häufig der Fall ist. Es scheint, daß durch die Fixation des Stiles an der hinteren Rachenwand durch Schlucken und Sprechen eine sehr günstig auf die Ernährung des Gewebes stattfindende Massagewirkung ausgeübt wird.

---

47. Herr **Osterwald**-Berlin: **Stereogerät: Eine vereinfachte und verbilligte Methode zur Herstellung von stereoskopischen Röntgenbildern für den Hals-, Nasen- und Ohrenarzt.**

Die Röntgendiagnostik in der Ohrenheilkunde ist auch heute noch nicht restlos anerkannt. Der Grund dafür ist die Tatsache, daß zur Beurteilung eines Ohres fast immer eine Vergleichsaufnahme des anderen notwendig ist, und daß es dem Ungeübten oft recht schwer fällt, sich in dem Gewirr von Linien zurechtzufinden. Über die Projektionsrichtung ist man sich auch heute noch nicht einig. Eine Reihe von Autoren haben sich bemüht, Vorschriften herauszuarbeiten, aber eine Einigung über die beste ist bis heute nicht erzielt.

Selbst Aufnahmen, die nach einer bestimmten Vorschrift angefertigt wurden, werden oft sehr verschieden, da die Einstellung des Kopfes und des Zentralstrahles Schwierigkeiten bereitet.

Bei der stereoskopischen Aufnahme sind die Orientierungsfehler, die auf eine ungewohnte Lagerung zurückzuführen sind, viel geringer, und es war daher mein Bestreben, diese Aufnahmen auf einfache und billige Weise herzustellen. Als das Ergebnis meiner Versuche möchte ich Ihnen ein Aufnahmegerät beschreiben, welches es ermöglicht, Ohraufnahmen stereoskopisch auf eine 13:18 Platte aufzunehmen.

Der wesentliche Bestandteil dieses Gerätes ist eine Tunnelkassette, die eine durchsichtige Celluloidscheibe im Ausmaß von 6,5 : 9 cm aufweist. Die Kassette ist auf einen Sockel aufgesetzt, so daß in einem untergelegten Spiegel der aufzunehmende Gegenstand eingestellt werden kann. Ist dies geschehen, dann wird die 13 : 18 Kassette vorgezogen und durch einen Anschlag so fixiert, daß die erste Hälfte unter der durchsichtigen Scheibe, also unter dem aufzunehmenden Gegenstand liegt. Die Röntgenröhre ist an einem Schwenkhebel so angebracht,



daß der Zentralstrahl auf die Mitte des Fensters fällt. Durch einen Tubus werden die Strahlen so weit abgeblendet, daß lediglich das vorgezogene Plattenstück ausgezeichnet wird. Ist die erste Aufnahme belichtet, wird der Anschlag an der Tunnelkassette gelöst, die zweite Plattenhälfte vorgezogen, die Röhre umgelegt und von neuem belichtet. Die auf diese Weise gewonnenen Aufnahmen lassen sich mit Hilfe eines billigen Handstereoskopes betrachten und geben einen ausgezeichneten plastischen Eindruck, der je nach der Einfallsrichtung des Zentralstrahles bei der ersten Aufnahme den Schädel als Kugel von außen gesehen oder umgekehrt von innen gesehen erscheinen läßt. Mit Hilfe eines *Pleikart-Stumpf*schen Binokels kann der Effekt umgekehrt werden. Es ist auch möglich, durch Auswechseln der beiden Aufnahmen ohne das verhältnismäßig teuere Binokel dieselbe Wirkung zu erzielen.

---

48. Herr **Möller**-Weimar: **Beschreibung der Modifikation des Autoskops nach Atkinson-Möller.**

Gegenüber dem Original-Autoskop nach *Atkinson* weist die Modifikation folgende bemerkenswerte Vorteile auf:

Die beiden Instrumente, die im Original für Kind und für Erwachsene benötigt wurden, sind nach der Modifikation in einem Instrument vereinigt. Der im Original unbewegliche Spatel kann hier durch ein Ansatzstück mittels eines feinen Schraubengewindes leicht verlängert werden, so daß man dieses Instrument sowohl für Kinder wie für Erwachsene in gleicher Weise vorteilhaft benutzen kann. Der die Pelotte tragende Hebel ist ebenfalls durch ein feines, leicht zu bedienendes Schraubengewinde zum Verschieben eingestellt. Hierdurch wird die ruckweise, den Patienten belästigende Verlängerung des Spatels, wie sie im Original zweifellos vorliegt, vermieden. Durch das feine Schraubengewinde kann die Pelotte millimeterweise ganz leicht eingestellt werden. Die Pelotte selbst ist weniger stark als beim Original und außerdem so konstruiert, daß ein Verfangen mit der Uvula ausgeschlossen ist. In der Modifikation ist noch ein Absaugrohr angebracht, welches beim Atkinson nicht vorhanden ist. Das Zuleitungskabel zeigt eine Vorrichtung, mittels der die Beleuchtungsbirne bequem ein- und auszuschalten ist.

Eine vollkommene Neuerung ist die Vorrichtung zum Selbsthalten des Autoskops. An dem leicht auswechselbaren Handgriff kann im unteren Teil desselben die selbsthaltende Stützvorrichtung angebracht werden. Diese besteht aus einer einfachen Gleitschiene mit beweglicher Pelotte am unteren Teil; am oberen befindet sich ein Schraubenhebel, der durch einen einfachen Druck in den unteren Teil des Handgriffes eingefügt wird. Durch Drehen am Schraubenhebel wird die feinere Einstellung erreicht. Die Epiglottis wird leicht zurückgehalten infolge der angerauh-

ten Krümmung des Spatels, der Kehlkopfeingang kann beliebig weit gehalten werden, so daß die Instrumente für den Kehlkopfeingriff bequem eingeführt werden können.

Das Instrument kann sowohl beim sitzenden als auch beim liegenden Patienten in gleicher Weise bequem eingeführt werden. Die Selbsthaltevorrichtung kann entweder *vorm* eingeführten Instrument oder nach eingeführtem Instrument leicht am Handgriff angebracht werden.

Das Instrument zeigt in seinem inneren Teil eine schwarze, leicht rauhe Fläche, so daß störende Reflexe infolge der Beleuchtung vermieden werden. Es ist im ganzen viel leichter und schlanker gebaut als der Atkinson.

Das Instrument wird geliefert von der Fa. H. Pfau & Lieberknecht, Berlin.

---

49. Herr **Haslinger**-Wien: **Ein neues Elektroskop für endoskopische Zwecke.**

Im allgemeinen werden zwei verschiedene Arten von Beleuchtung für die direkte Untersuchung der Trachea, Bronchien und des Oesophagus verwendet. Das Wesen der einen Beleuchtungsart besteht darin, daß die Lichtquelle in Form eines kleinen Lämpchens am distalen Ende des Untersuchungsrohres angebracht ist. Bei der zweiten Gruppe von endoskopischen Instrumenten ist das Beleuchtungssystem am äußeren, proximalen Ende des Rohres befestigt, von wo das Licht durch das Rohr in das zu untersuchende Organ projiziert wird.

Die distale Beleuchtung hat gegenüber der proximalen gewisse Nachteile, die hauptsächlich darin liegen, daß das Lämpchen am Ende des Rohres leicht durch Sekret beschmutzt wird, daß es leicht durchbrennen und zerbrochen werden kann. Weiter wird das Gesichtsfeld durch das ins Lumen vorspringende Lämpchen verkleinert, oder aber der Rohrdurchmesser vergrößert, wenn, wie beim *Jackson*schen Instrument das Lämpchen in einer Vertiefung des Rohres untergebracht wird. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß die Intensität der Beleuchtung, die in unmittelbarer Umgebung des distalen Rohrendes eine hinreichend gute ist, schon in kurzem Abstande vom Rohrende so rasch abnimmt, daß es unmöglich ist, eine größere Strecke über das Rohrende hinaus in die Tiefe zu sehen. Dieser Nachteil ist auch die Erklärung dafür, daß es bei distaler Beleuchtung nicht gelingt, größere Strecken von röhrenförmigen Gebilden, wie Trachea und Oesophagus, gleichzeitig zu überblicken, wie dies bei einer guten proximalen Beleuchtung ohne weiteres der Fall ist. Dieser Mangel der distalen Beleuchtung macht sich auch bei der Beurteilung gewisser pathologischer Zustände, wie Deviationen und Stenosen der Luftwege, Strikturen des Oesophagus, unangenehm geltend. Auch das Auffinden von Fremdkörpern, die an



Stellen liegen, an die man mit dem Rohr nicht nahe heran kann, z. B. feinere Bronchialverzweigungen, enge Strikturkanäle, ist wesentlich erschwert oder unmöglich. Von diesen Mängeln der distalen Beleuchtung von endoskopischen Rohren konnte ich mich bei wiederholten praktischen Arbeiten mit derartigen Instrumenten, die ich zu Vergleichszwecken benützte, immer wieder überzeugen.

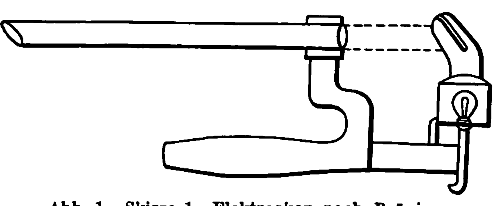


Abb. 1. Skizze 1. Elektroskop nach *Brünings.*

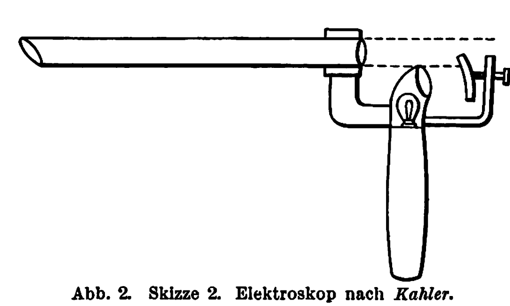


Abb. 2. Skizze 2. Elektroskop nach *Kahler.*

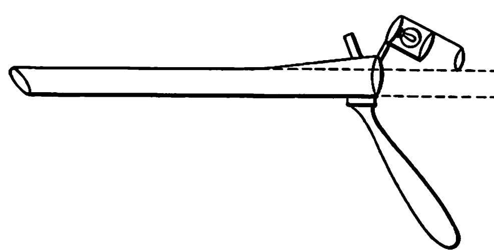


Abb. 3. Skizze 3. Elektroskop nach *Haslinger.*

Wenngleich nun die Instrumente mit proximaler Beleuchtung, wie z. B. die am meisten in Gebrauch befindlichen von *Brünings* und *Kahler* alle Vorzüge dieser Art der Beleuchtung aufweisen, so muß doch zugegeben werden, daß sie, bei allen ihren sonstigen Vorteilen gegenüber der distalen Beleuchtung, einen Mangel besitzen, auf den immer wieder von den Anhängern der distalen Beleuchtung hingewiesen wird, und das ist die mehr oder weniger behinderte Bewegungsfreiheit beim Einführen von Operationsinstrumenten, Pinzetten usw.

Schon *Brünings* bemühte sich bei der Konstruktion seines Elektroskops diese Mängel soweit als möglich zu umgehen, indem er seinen Beleuchtungsmechanismus hochzieht und weiter zur Seite verschwenkbar ausgearbeitet hat. Wie hoch er die möglichst freie Zugängigkeit des Rohres einschätzt, geht aus einer Bemerkung hervor, die sich in seinem Lehrbuch über die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie findet. Er schreibt: „Die freie Zugängigkeit des Rohres ist nicht nur ein kleiner Vorzug, sondern ein großer, zu dessen Erreichung ich selbst alle möglichen Versuche angestellt habe.“ Diese Bemerkung gilt einer kritischen Betrachtung des von *Kahler* 1909 angegebenen und von der Firma J. Leiter hergestellten Elektroskops.

Kahler erreicht eine bessere Zugängigkeit des Rohres dadurch, daß er den reflektierenden Spiegel, der beim *Brüning*schen Instrument das

Rohrlumen bis auf den an ihm angebrachten schmalen Schlitz fast vollkommen überdeckt, zur Seite rückte, so daß derselbe nur an einer Stelle etwas ins Lumen hereinragt. (Siehe Skizze 1, 2 und 3.) Obwohl damit schon ein wesentlich freierer Zugang zum Rohr gewährleistet wird, ist doch auch noch bei diesem Instrument das Arbeiten mit Operationsinstrumenten in gewissem Grade durch den Spiegel behindert, sowie auch das Einführen der Verlängerungsrohre nur durch Zurückklappen des Spiegels möglich ist.

Diese Unzulänglichkeiten der oben angeführten Instrumente gaben mir die Anregung, Versuche anzustellen, die darauf abzielten, einen

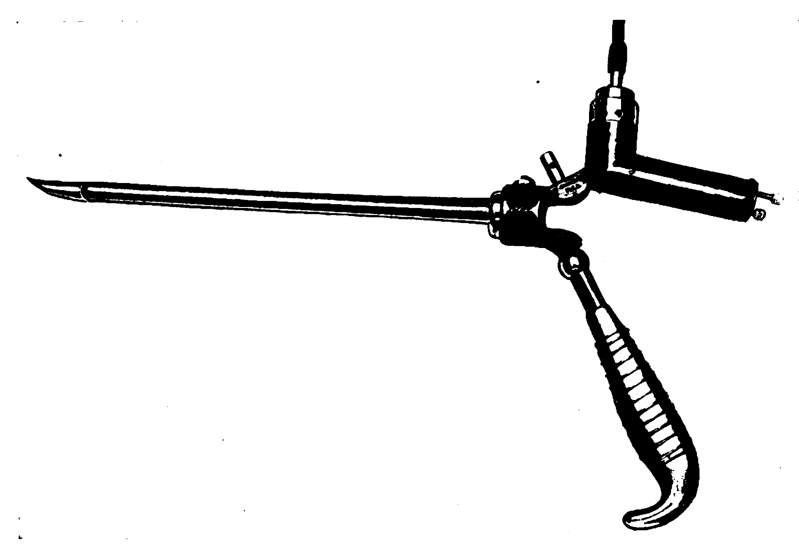


Abb. 4. Das neue Elektroskop nach *Haslinger*.

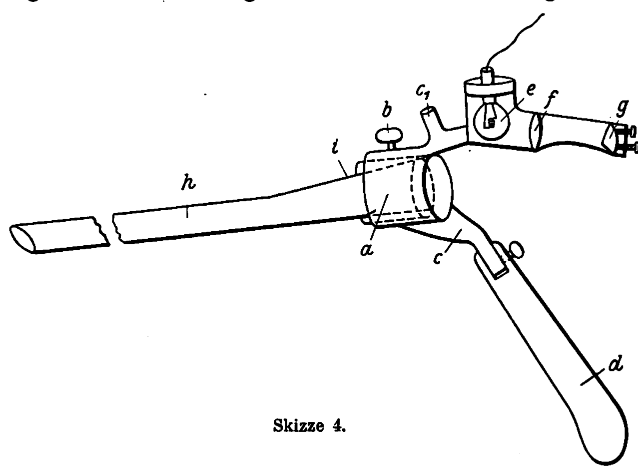
Apparat auszuarbeiten, der die erwähnten Vorteile der Außenbeleuchtung beibehält, die Mängel derselben aber umgeht, indem der Zugang zum Rohr in keiner Weise eingeengt wird.

Das Instrument, das ich im folgenden kurz beschreiben will, ohne auf die feineren technischen Details einzugehen, habe ich mir in den letzten 2 Jahren in der mechanischen Werkstätte unserer Klinik in primitiver Form angefertigt und damit auch Untersuchungen an Patienten ausgeführt. In letzter Zeit ging ich mit der auf dem Gebiete der Endoskopie bewährten Firma J. Leiter an die definitive Ausarbeitung.

Das neue Elektroskop Abb. 4 und Skizze 4 besteht im Wesen aus einem Ring *a*, in dem die verschiedenen Rohre eingesetzt und durch die Schraube *b* befestigt werden können. An diesem Ring *a* sind zwei Ansätze *c* und *c* 1 angebracht, an denen der Griff *d* je nach Bedarf für die

Untersuchung am Liegenden oder Sitzenden angeschraubt werden kann. Der Ring *a* trägt außerdem die Beleuchtungsvorrichtung, die aus einer Speziallampe *e*, der Linse *f* und dem Spiegel *g* besteht, der durch 2 kleine Schrauben in vertikaler und horizontaler Richtung eingestellt werden kann. Um nun mit der Beleuchtungsvorrichtung ganz aus der Rohrachse und damit aus dem Gesichtsfeld abrücken zu können, sind die Rohre, wie z. B. das Rohr *h*, mit einem kleinen Aufsatz *i* versehen, der den Einfall der Lichtstrahlen auch von der Seite her in die Tiefe des Rohres ermöglicht.

Die Erweiterung am proximalen Ende der Rohre ist nur an der der Zunge zugekehrten Seite angebracht. Die Erweiterung an dieser Stelle



Skizze 4.

genügt einerseits vollkommen, um die Lichtstrahlen in das Rohr einfallen zu lassen, bringt aber andererseits keinerlei Nachteile mit sich. Wäre das Rohr z. B. trichterförmig erweitert, also auch an der den Zähnen des Oberkiefers anliegenden Rohrpartie, so würde dies einen stärkeren Druck auf den Oberkiefer und damit eine stärkere Belästigung für den Patienten bedeuten. Eine Ausbuchtung des Rohres an beiden Seiten würde häufig ein Einschieben des Rohres in enge Zahnlücken, die man ja besonders in schwer endoskopierbaren Fällen auszunützen sucht, unmöglich machen.

Der Vorteil meines Elektroskopes liegt hauptsächlich darin, daß das Einführen von Operationsinstrumenten bei guter Beleuchtung am distalen Ende des Rohres vollkommen unbehindert ist und eine Verschiebung des Beleuchtungsapparates zum Zwecke der Einführung der Verlängerungsrohre überflüssig wird.

Ich habe das Instrument bereits an einer größeren Anzahl von Patienten verwendet und glaube es wegen der erwähnten Vorteile, die sich besonders bei der Extraktion von Fremdkörpern bemerkbar machen, empfehlen zu können.


The Ohio State University
3 2435 020720157
ZEITSCHRIFT FUR HALS
RF1Z483
001
V27
THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
D AISLE SECT SHLF SIDE POS ITEM C
8 02 17 18 8 13 003 6